Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle-Wittenberg
Direktor Prof. Dr. Th. Brugsch.

1934

Veränderungen des Blutbildes und der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit beim Magenkrebs unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber Magengeschwür und Anacidität

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle

Vorgelegt von

Margarete Bösel

Halle-Saale 1934.

Buchdruckerei Carl Nieft, Bleicherode am Harz.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0506

Es gibt kaum irgendeine Allgemeinerkrankung, die nicht auch bestimmte, mehr oder minder spezifische Veränderungen im Blutbild zur Folge hätte. Hingewiesen sei hier z. B. auf die bei fast allen akut entzündlichen Prozessen auftretende Leukozytose, auf die Eosinophilie bei allergischen Zuständen und nicht zuletzt auf die bei einigen Infektionskrankheiten — wie z. B. beim Typhus abdominalis und beim Scharlach — vorkommenden äußerst typischen und pathognomonisch wichtigen Blutbildveränderungen. Überall hat man versucht, die morphologische Blutuntersuchung in den Dienst der Diagnostik, Differentialdiagnostik und der Prognose zu stellen.

Der Wunsch nach möglichst vielseitiger Sicherung der Diagnose bildete wohl auch den Anlaß zu eingehenden Untersuchungen über das Verhalten des Blutbildes bei bösartigen Geschwülsten, insbesondere beim Krebs. Die Anfänge solcher Untersuchungen gehen bis in die letzten 2 Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts zurück. Wesentlich jüngeren Datums dagegen sind die Forschungen über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) beim Carcinom, die ihren Anfang erst nahmen, nachdem im Anschluß an die bahnbrechenden Arbeiten von Fahräus im Jahre 1917 die Bedeutung der BSG als wichtiges Hilfsmittel für Diagnose und Prognose einer ganzen Reihe von Erkrankungen allmählich erkannt wurde. Heute wird die Bedeutung der BSG auf dem Gebiete des Carcinoms wohl nur noch übertroffen durch die Bedeutung, die ihr zur Diagnose und Beurteilung des Verlaufs tuberkulöser Erkrankungen zuerkannt werden muß.

Am Eingang unserer Arbeit bringen wir zunächst eine kurze Übersicht über die wichtigste bisher erschienene Literatur, die sich mit den Einwirkungen maligner Tumoren, insbesondere des Magencarcinoms, auf das Blutbild und auf die BSG befaßt.

Bereits am Ausgang des vorigen Jahrhunderts trifft man auf Versuche, die Blutuntersuchung in den Dienst der Differentialdiagnose zu stellen. Da die Morphologie des Blutes damals noch recht im argen lag, beschränkte man sich zunächst vielfach auf die Bestimmung des Hämoglobingehaltes (HB-Gehaltes). Laker u. Häberlin (1888) sind wohl die ersten, die umfangreiche Hb-Bestimmungen bei Krebskranken vornahmen. Beide fanden beim Carcinom recht beträchtliche Verminderungen der Hb-Werte. Laker errechnete einen Durchschnittswert von etwa 65 — 68 % Hb für das Magencarcinom, während er beim Uterus- und beim Rectumcarcinom noch erheblich niedrigere Zahlen fand. Häberlin, der beim Magenkrebs in der Mehrzahl der Fälle Hb-Werte unter 50 % feststellte, kam auf Grund seiner Befunde zu der heute naturgemäß hinfälligen Behauptung, daß ein Hb-Gehalt des Blutes über 60 % das Bestehen eines Carcinoms mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließe. Erwähnt sei noch, daß schon Häberlin Angaben machte über das Auftreten hoher, ja abnorm hoher Hb-Werte bei der malignen Pylorusstenose.

Mit den Fortschritten der Haematologie im Laufe der letzten Jahrzehnte ist der Wert des roten Blutbildes für Diagnose und Differentialdiagnose des Carcinoms völlig in den Hintergrund gedrängt

worden. In den späteren Arbeiten wird eine mehr oder minder ausgeprägte sekundäre Anaemie beim Krebs als das gewöhnliche angeführt, ohne daß hieraus diagnostische oder differentialdiagnostische Schlüsse gezogen würden (s. z. B. Kurpjuveit, Hirschfeld, Rieux, Eisen). Hervorgehoben sei hier nur die Arbeit von D. Eisen, der an einem Material von 353 Fällen folgende Durchschnittswerte errechnete.

Hb — 62 %
Rote — 3,569 Mill.
F. I. — 0,88

Nach Eisen ist ferner der Grad der Anaemie verschieden, je nach Sitz und histologischer Struktur des malignenen Tumors. Eisen fand nämlich die stärkste Herabsetzung von Hb und Erythrozytenzahlen beim Magencarcinom; ferner lagen nach ihm beim Adeno-Carcinom gewöhnlich höhere Grade von Anaemie vor als z. B. beim Colloid-Ca, Ca simplex oder Scirrhus.

Im übrigen sind die Gründe, die für das Zustandekommen der Ca-Anaemie von den einzelnen Autoren angegeben werden, verschieden. Häberlin sah den Grund hierfür in der Ulceration des Tumors und in der Ausdehnung seiner Metastasen. Loeper, Farov und Debray dagegen machen ein durch den Tumor erzeugtes, ins Serum übertretendes haemolytisches Agens für die Entstehung der Anaemie verantwortlich. Lokalisation, Struktur, Ausdehnung, Ulceration und Infektion des Tumors sind nach ihnen für die Ca-Anaemie ohne Bedeutung.

Wie schon erwähnt, traten erst später die Forschungen über das weiße Blutbild beim Krebs mehr in den Vordergrund. Die ersten Arbeiten gehen aber auch auf diesem Gebiet bereits bis in die 80iger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück. 1884 berichtete z. B. Escherich über „eine geringe absolute Vermehrung der weißen Blutkörperchen" bei mit sekundärer Anaemie einhergehenden Carcinomen. Später weisen besonders Kurpjuweit u. Hirschfeld auf die pathognomonisch wichtige Bedeutung relativer neutrophiler Leukozytosen im Differenzbild hin, und Arneth erwähnt, daß derartige relative neutrophile Leukozytosen sehr oft auch bei Vorhandensein normaler Gesamtleukozytenwerte auftraten. Andere Forscher wiederum, z. B. Lenzmann, Moeves u. Weinberg stellen mehr das Vorkommen relativer Lymphopenien beim Ca in den Vordergrund ihrer Betrachtungen. So fand z. B. Moeves in 81 %, Weinberg in 73 % aller Fälle ausgeprägte Lymphopenie.

Waledinsky u. Weinberg gingen dann dazu über, das weiße Blutbild — unter besonderer Berücksichtigung der relativen Lymphozytenwerte — als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zwischen Achylia gastrica und Ca ventriculi zu verwenden. Übereinstimmend fanden beide Autoren im allgemeinen bei der Achylie die Gesamtzahl der Weißen etwa an der unteren Grenze der Norm liegend, während die relativen Lymphozytenwerte erhöht, die relative Anzahl der Polynucleären dagegen entsprechend herabgesetzt war. Das umgekehrte Verhalten konnten sie beim Ca feststellen, wo im allgemeinen eine mäßige Vermehrung der Gesamtzahl der Weißen, eine relative Verminderung der Lymphozyten und eine entsprechende leichte Polynucleose vorlag.

Als Grund für das Auftreten stärkerer Gesamtleukozytosen beim Ca werden allgemein Sekundärinfektion des Tumors, Abscessbildung und Perforation angesehen. (Moeves, Arneth). Einander widersprechend sind die Begründungen, die für die Entstehung der Lymphopenie angeführt werden. Weinberg lehnt Metastasierung des Tu-

mors als Ursache einer Lymphopenie ab, während Moeves letzterer große Bedeutung beimißt. Nach Moeves setzt eine Verminderung der Lymphozyten im strömenden Blute erst mit fortschreitender krebsiger Zerstörung der Lymphknoten ein. In den Anfangsstadien des carcinomatösen Prozesses soll dagegen eine allgemeine Hypertrophie der Lymphknoten mit vermehrter Lymphozytenausschüttung ins Blut stattfinden. Moeves stellte in der Umgebung des malignen Tumors ausgedehnte Lymphozytenanhäufungen fest, welchen er eine Abwehrwirkung gegenüber dem Tumorwachstum zuspricht. Unter der Einwirwirkung der Lymphozyten sollen Ca-Epithelien vernichtet werden. Eine ähnliche Ansicht wie Moeves vertritt übrigens Teilhaber, insofern, als auch er dem lymphozytären Apparat eine Abwehrfunktion gegenüber dem Wachstum maligner Tumoren zuschreibt.

Der Vollständigkeit halber soll in diesem Zusammenhang noch auf eine Reihe experimenteller Arbeiten hingewiesen werden, die sich mit der Bedeutung der lymphozytären Elemente im Verhältnis zur Entwicklung bösartiger Geschwülste befassen. Hervorgehoben seien hier nur die allerdings nicht unbestrittenen Ergebnisse von Nakahara, Waro u. Murphy, welche 3 Wochen nach erfolgter Implatation von Geschwulstmaterial bei Mäusen aplastische von Nekrosen und Blutungsherden durchsetzte Lymphknoten und Lymphfollikel dann anfanden, wenn der maligne Tumor zur Entwicklung gelangt war. Umgekehrt fand sich bei den gegen das Tumormaterial immunen Mäusen eine allgemeine lymphozytäre Hyperplasie der Lymphknoten und eine hyperplastische Milz mit auffallend mitosenreichem Lymphgewebe. Es wurde aus diesem Befunde auf eine Abwehrfunktion der Lymphozyten gegenüber dem Wachstum maligner Tumoren geschlossen.

Daß, wenn auch nicht ein Antagonismus, so doch ein bestimmter Zusammenhang zwischen Lymphozytenzahl im strömenden Blute und Ausbreitung des Carcinoms besteht, behauptet z. B. auch Sokoloff der nach erfolgreicher Ca-Operation ein Ansteigen der Lymphozytenzahl neben gleichzeitigem Rückgang der Gesamtleukozytose, bei Wiederauftreten von Rezidiven dagegen fortschreitende Verminderung der Lymphozyten und Leukozytenanstieg feststellen konnte.

Veränderungen im weißen Blutbild im Sinne einer Leukozytose mit relativer Lymphopenie, z. T. aber auch lediglich einer Verminderung der Lymphozyten bei normalen Gesamtleukozytenwerten (Arneth) werden also als für das Ca typisch schon seit langem anerkannt, und zwar ist das Verhalten allen Carcinomen unabhängig vom Sitz des Tumors gemein, d. h. es nimmt das Magen-Ca gegenüber anderen Carcinomen keine Sonderstellung ein in Bezug auf Veränderungen des weißen Blutbildes.

Es gibt eine Reihe weiterer Arbeiten, die sich mit dem Verhalten der Monozyten einesteils, der eosinophilen Leukozyten anderenteils befassen. Doch scheinen Verschiebungen im Mengenverhältnis dieser beiden Zellarten beim Krebs zu den Seltenheiten zu gehören und sind somit nicht als diagnostisches Hilfsmittel verwertbar. Über das Verhalten der Monozyten berichtet als erster Kurpjuweit, der beim Ca im Durchschnitt Werte von 1 — 10 % Monoz. fand. Ein Überschreiten der oberen Grenze der Norm, die nach Schilling etwa bei 9 % Monoz. angenommen werden muß, lag also kaum vor. Waledinsky u. Naegeli dagegen berichten über häufig auftretende leichte Monozytosen beim Ca.

Über das Verhalten der eosinophilen Leukozyten liegen in der Literatur eine Reihe von Berichten vor, die sich mit dem gelegentlichen Auftreten hochgradiger Bluteosinophilien beim Krebs befassen. Es werden hier Fälle mit 39 % (Kappis), ja 45 % eosinophilen Leukozyten (Strisower) geschildert. Übereinstimmend wird als

Ätiologie dieser Eosinophilien ein durch den Tumor oder seine Metastasen hervorgerufener Vagusreiz angegeben. Kappis u. Strisower dachten vor allem wegen der ausgedehnten peribronchialen und mediastinalen Ausbreitung ihrer Tumoren, resp. deren Metastasen, an einen lokalen Vagusreiz. Noch deutlicher tritt dieser Vagusreiz als Entstehungsursache der Bluteosinophilie zu Tage bei einem von Ladwig beschriebenen Ca simplex der linken Halsseite, das zur Ummauerung von linker Carotis und Vagus geführt hatte. Nach erfolgreicher operativer Entfernung der Carcinommassen ging hier die Bluteosinophilie zurück, um nach Einscheidung des linken Halsvagus durch Narbenstränge und Tumorrezidivmassen erneut in Erscheinung zu treten. Daß ein Vagusreiz in der Tat erhebliche Bluteosinophilien hervorrufen kann, beweisen u. a. die Versuche von Hajos, Németh, Enyedy u. von Bertelli, Falta, Schweeger, welche durch faradische Reizung des freigelegten N. vagus einerseits und durch Pilocarpin — und Cholininjektionen andererseits ein beträchtliches Ansteigen der eosinophilen Leukozyten im strömenden Blute erzeugen konnten.
Gelegentlich beim Ca auftretende Eosinophilien sind also nicht auf den carcinomatösen Prozeß als solchen zurückzuführen, sondern müssen als Begleiterscheinung jener Fälle angesehen werden, in denen durch Druck des Tumors oder seiner Metastasen ein dauernder Vagusreiz unterhalten wurde.

Als gelegentliche Erscheinung beim Ca werden ferner Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer myeloischen Leukämie geschildert. Man fand verschiedentlich Gesamtleukozytenwerte weit über 100 000 (Schenk, Sonnenfeld) und Myelozytenzahlen bis nahezu 40 % (Kappis). Neben myeloischen Veränderungen des Blutbildes wurde häufig auch eine myeloische Metaplasie des Knochenmarks und das Auftreten von Blutbildungsherden in den parenchymatösen Organen beobachtet (Kurpjuweit, Frese, Pons u. Krumbhaar, Sonnenfeld.). Als häufiges Vorkommnis fand man bei diesen leukämischen Veränderungen eine mehr oder minder ausgebildete Metastasierung des Tumors ins Knochenmark. Aus dieser Tatsache schlossen vor allem die älteren Autoren (Kurpjuweit u. Frese), daß diese Durchsetzung des Knochenmarks mit Ca-Metastasen als alleinige Ursache anzusehen sei für das Auftreten leukämischer Veränderungen im strömenden Blute. Kurpjuveit ging sogar soweit, Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer myeloischen Leukämie und einer myeloischen Metaplasie von Knochenmark und parenchymatösen Organen anzusehen als rein kompensatorischen Vorgang, d. h. als einen Versuch des Organismus, einen Ersatz für die durch Ca-Metastasen zerstörten Knochenmarksabschnitte zu schaffen. Dem widersprechen Befunde über das gelegentliche Auftreten myeloischer Veränderungen auch bei völligem Fehlen von Knochenmarksmetastasen, wie es z. B. Sonnenfeld mehrfach schildert. Anderenteils war wiederum das Ausmaß der vorhandenen Knochenmarksmetastasen so gering, daß die Erklärung der Erscheinungen einer leukämischen Myelose als eines rein kompensatorischen Vorganges nicht gerechtfertigt erschien (z. B. Dieballa u. Entz). Hinzu kommen schließlich noch die Arbeiten, die über das Vorhandensein ausgedehnter Knochenmarksmetastasen des malignen Tumors berichten, ohne daß die geringsten Anzeichen myeloisch leukämischer Veränderungen — also kompensatorischer Vorgänge — aufgetreten wären (Lewin). An die Stelle der Kurpjuweit'schen Hypothese trat daher bald die Annahme einer von dem malignen Tumor ausgehenden toxischen Reizwirkung auf das Knochenmark (Sonnenfeld, Domarus, Schellong). Das sehr wechselnde Ver-

halten, d. h. das Auftreten myeloischer Veränderungen trotz ganz geringfügiger oder gar fehlender Knochenmarksmetastasen einerseits, das Ausbleiben einer leukämischen Reaktion trotz weitgehender Durchsetzung des Knochenmarks mit Ca-Metastasen andererseits, versuchte man mit einer „biologisch individuellen Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks" zu erklären. Die Annahme eines nur zufälligen Zusammentreffens von Ca und myeloischer Leukämie schließlich, wie sie z. B. Burg vertritt, scheint bei dem doch immerhin nicht ganz vereinzelten Auftreten myeloisch leukämischer Veränderungen beim Ca nicht ganz gerechtfertigt. Die Frage nach den ätiologischen Zusammenhängen zwischen Carcinom und Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer myeloischen Leukämie kann demnach keineswegs als geklärt angesehen werden, auch nicht bei Annahme einer „biologisch individuellen Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks" auf Ca-Toxine.

Ebenso wie die übrigen bisher geschilderten Veränderungen des Blutbildes, so stellt auch das gelegentliche Auftreten leukämischer Veränderungen nicht etwa eine für das Magen-Ca typische Erscheinung dar. Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer myeloischen Leukämie sind vielmehr sowohl beim Magen-Ca als auch bei Lungen-, Leber- und Gallenblasen-Carcinomen beschrieben worden.

Ein dagegen fast ausschließlich beim Magencarcinom beobachtetes Vorkommnis ist das gelegentliche Zusammentreffen von Carcinom und Blutbildveränderungen im Sinne einer perniziösen Anämie, wie es vielfach in der Literatur geschildert wird (Bloch, Schleip, Rieux, Helmreich, Dünner, Zadek, Brandes, Sonnenfeld, Weinberg). Unter den in der Literatur beschriebenen Fällen finden sich nur 2 Ausnahmen, in denen perniziös-anämische Blutbildveränderungen nicht bei einem Magen-Ca, sondern in einem Fall bei einem Ca des Processus Vermiformis (Schleip), in einem anderen Fall bei einem Gallenblasen-Ca (Hirschfeld) beobachtet wurden. Es scheint demnach irgendein ätiologischer Zusammenhang zwischen perniziöser Anämie und Magen-Ca zu bestehen. Umstritten ist die Frage, welches der beiden Leiden als das primäre anzusehen sei. Naegeli und Weinberg glauben nicht an einen ätiologischen Zusammenhang von Ca und perniziöser Anämie, Brandes und Bloch sehen die pern. Anämie als die primäre Erkrankung an, auf deren Basis, insbesondere auf dem Boden der mit der Perniziosa verknüpften Anacidität, ein Magen-Ca angeblich besonders günstige Entwicklungsbedingungen findet. Die beiden Autoren kommen auf Grund der geringfügigen Ausdehnung der von ihnen beobachteten Magengeschwülste zu der Überzeugung, daß diese kleinen Tumoren nicht eine Systemerkrankung hervorzurufen vermöchten, wie sie die Anaemia gravis darstellt. Die entgegengesetzte Ansicht, nämlich die Annahme eines Auftretens perniziös-anämischer Blutbildveränderungen als sekundäre Erscheinung im Verlaufe eines Magen-Ca, wird vertreten z. B. durch Sonnenfeld. Die Frage, warum nicht im Verlauf ausgedehnter Magen-Carcinome in allen Fällen schließlich eine perniziöse Anämie auftritt, versucht Bloch mit einer „primär asthenischen Beschaffenheit" des blutbildenden Gewebes einzelner Individuen zu erklären.

Die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Magen-Ca und perniziöser Anaemie gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man die neueren Forschungsergebnisse über die Aetiologie der perniziösen Anaemie betrachtet. Nachdem man die haemopoetische Wirksamkeit aus Schweinemagen gewonnener Präparate bei der Behandlung der perniziösen Anämie erkannt hatte (vor etwa 2—3Jahren), kam man zu der Annahme, daß im normalen Magensaft, resp. im normalen Magengewebe, ein bei der Anaemia perniziosa fehlender, haemo-

poetischer Faktor vorhanden sein müsse. Castle und Mitarbeiter zeigten, daß dieser fehlende Faktor weder HCl noch Pepsin noch Rennin sein könne. Wilkinson und Klein glaubten, dies bisher unbekannte Prinzip im Schweinemagen als ein Enzym, das sie „Haemopoietin" nannten, ansprechen zu können. Die Gewinnung des Haemopoietins gelang ihnen nur durch Herstellung eines Pressaftes nach der Art des seinerzeit zur Gewinnung der Zymase von Büchner erzeugten Hefepressaftes. Die Autoren schlossen auf den Enzymcharakter der so erhaltenen Substanz aus der Art ihrer Darstellung, aus der Hitzeunbeständigkeit derselben und aus dem Umstand, daß der Nachweis des Stoffes nur gelang im Praecipitat, nicht aber im Filtrat des Pressaftes, eine Eigenschaft, welche Proten-ähnliche oder durch Eiweisstoffe — ähnlich den Enzymen — sehr leicht absorbierbare Körper besitzen.

Im Gegensatz zu Wilkinson u. Klein schreiben in neuester Zeit Morris u. Schiff dem im Magensaft wirksamen Prinzip hormonale Eigenschaften zu. Sie sprechen von einem „haematopoetischen Hormon". Die haematopoetische Substanz wurde von ihnen gewonnen durch Vakuumdestillation von neutralisiertem Magensaft normaler Individuen. Bei der Anwendung des Präparates zeigte sich, daß eine wesentlich raschere und intensivere Wirkung zu erzielen war durch intramuskuläre als durch perorale Verabreichung. Häufig blieb ein Erfolg nach peroralen Gaben des Mittels überhaupt aus. Die Autoren leiten aus dieser Tatsache den Hormoncharakter des vom normalen Magen wahrscheinlich auf inkretorischem Wege abgegebenen haematopoetischen Stoffes ab. Sie vergleichen ihn mit dem ebenfalls nur auf parenteralem Wege wirksamen Insulin.

Einen gewissen Hinweis auf die möglichen Gründe eines Zusammentreffens von Magengeschwülsten — insbesondere auch maligner Tumoren — und hyperchromem Blutbild, resp. echter perniziöser Anämie gibt eine Arbeit von Haring. H. fand, daß ein perniziös anämisches Syndrom häufig auftrat im Verein mit polypös-adenomatösen oder adenocarcinomatösen Magengeschwülsten. H. nimmt einesteils an, daß auf verwandter konstitutioneller Grundlage Magengeschwülste (insbesondere Magenpolypen) und ein perniziös anämisches Syndrom sich entwickeln. Ferner äußert H. die Vermutung, daß es sich beim Auftreten einer perniziösen Anämie um das Fehlen eines im normalen Magensaft enthaltenen hormonähnlichen Körpers handele. Die Entstehung polypöser Magengeschwülste sei in gleicher Weise ein Ausdruck für das Fehlen jenes hypothetischen Hormons, sie sei anzusehen als ein Versuch des Organismus, durch ein excessives Wachstum der Magenschleimhaut den funktionellen Mangel zu kompensieren. H. setzt — von der Annahme eines der Knochenmarksblutbildung übergeordneten hormonalen Einflusses der Magenschleimhaut ausgehend — die perniziöse Anämie in Parallele zum Morbus Basedow und schreibt den fibroadenomatösen Magenpolypen eine funktionelle Ähnlichkeit mit den Schilddrüsenadenomen zu.

Das Fehlen eines bisher unbekannten Hormons wird also verantwortlich gemacht sowohl für die Bildung polypöser Magengeschwülste, als auch für das Auftreten einer perniziösen Anämie. Harings Arbeit befaßt sich jedoch lediglich mit Geschwülsten von adenomartigem Bau. In der Literatur werden jedoch — häufiger noch als Adenocarcinome — scirrhöse oder solide Magentumoren beschrieben, bei denen man gleichzeitig Blutbildveränderungen im Sinne einer perniziösen Anämie vorfand. Es fragt sich nun, ob das Auftreten dieser letzterwähnten Gruppen von Carcinomen, ebenso wie das der Geschwülste von adenomatösem Bau, in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden kann mit dem Fehlen eines bisher noch unbekannten, im normalen

Magensaft vorhandenen Hormons, welches gleichzeitig zur Ausbildung einer perniziösen Anämie zu führen pflegt. Es sei dahingestellt, ob etwa die Entstehung jedes Magencarcinoms als einer excessiven autonomen Schleimhautwucherung, unabhängig von der histologischen Struktur, anzusehen ist als eine Art Substitutionsversuch bei Ausfall eines zur Erhaltung des Organismus wichtigen Stoffes. Oder wird durch den Wegfall dieses Stoffes im Bereich der Magenschleimhaut nur ein locus minoris resistentiae gesetzt, der dem Krebs besonders günstige Entwicklungsbedingungen bietet? Eine dritte Möglichkeit wäre folgende: Durch ein sehr ausgedehntes Magencarcinom werden für die Erzeugung des vermutlichen haematopoetischen Hormons wichtige Schleimhautpartien in großem Umfange zerstört, sodaß es zur Ausbildung perniziös anämischer Erscheinungen kommen muß. In diesem letzteren Falle wäre demnach das Carcinom als das primäre, die perniziöse Anämie als das sekundäre Leiden anzusehen, während bei den beiden ersteren Annahmen das Ca unbedingt als eine sekundäre Erkrankung, hervorgerufen durch den Mangel jenes hypothetischen haematopoetischen Hormons, betrachtet werden müßte.

Die Frage, welches bei einem Zusammentreffen von Magen-Ca und perniziöser Anämie jeweils als das primäre Leiden zu gelten hat, kann lediglich entschieden werden bei einer genügend langen Beobachtungsdauer oder einer genauen anamnestischen Erforschung der betr. Fälle. In ähnlicher Weise äußerte sich schon 1918 Hirschfeld, indem er es erst dann für erwiesen hielt, daß ein Ca ein perniziös anämisches Blutbild erzeugen könne, „wenn man Gelegenheit hat, die Entwicklung einer bösartigen Geschwulst längere Zeit zu beobachten und feststellen kann, daß sich allmählich zu einer einfachen Anämie das typische hyperchrome Blutbild des Morbus Biemer ausbildet."

Neben den bis in das vorige Jahrhundert zurückreichenden Forschungen über das Blutbild ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) — wie schon eingangs erwähnt — erst im Anschluß an die Arbeiten von Fahräus in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahrzehnten zur Bedeutung gelangt. Seitdem sind eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, die sich mit dem Verhalten der BSG beim Krebs, insbesondere mit der diagnostischen und differentialdiagnostischen Verwertbarkeit derselben bei malignen Tumoren befassen.

Eine mehr oder minder ausgeprägte Senkungsbeschleunigung wird im allgemeinen als die Regel angesehen, unabhängig vom Sitz des Tumors. Roffo u. Hoffgaard z. B. geben als durchschnittlichen Wert für die BSG beim Ca schlechthin eine Höhe von circa 30 mm pro Std. an. Ist nun eine gewisse Senkungsbeschleunigung allen Arten von Carcinomen im Durchschnitt gemein, so unterscheidet sich doch der Grad der Beschleunigung vielfach je nach Sitz des malignen Tumors. So führt z. B. Lickint für den Lungenkrebs extreme Grade einer Senkungsbeschleunigung an, die in einigen Fällen Werte von 140—150 mm pro Std. erreichte. Als durchschnittliche Senkungsbeschleunigung beim Lungenkrebs konnte er einen zwischen 50 und 70 mm liegenden Wert errechnen. Im Gegensatz zu dieser Form des Carcinoms stoßen wir beim Rectum-Ca immer wieder auf Berichte über völlig normale oder kaum erhöhte BSG. (z. B. Kovacs, Krieger u. Kabisch, Haselhorst, Löhr). Als Grund für das Fehlen einer Senkungsbeschleunigung beim Rectum-Ca trotz oft recht ausgedehnten Prozesses und starken geschwürigen Zerfalls des Tumors wird im allgemeinen die Möglichkeit einer raschen Ausscheidung der carcinomatösen Zerfallsprodukte durch den Darm, resp. die äußerst geringfügige Resorptionsmöglichkeit derselben angeführt (Haselhorst). Umgekehrt liegen Begründungen über das

Zustandekommen der ungewöhnlich starken Senkungsbeschleunigung beim Lungen-Ca in der Literatur nicht vor. Es muß jedoch in diesem Zusammenhang daran erinnert werden, daß auch bei entzündlichen Prozessen im Bereich der Lunge extrem hohe Grade einer Senkungsbeschleunigung aufzutreten pflegen, so z. B. bei akuter Pneumonie, beim Lungenabscess, bei der Lungengangrän und auch bei stark progredienten tuberkulösen Prozessen (Westergreen).

Neben den beiden oben angeführten Gruppen von Carcinomen gehen die übrigen Carcinome und unter ihnen besonders das Magen-Ca gewöhnlich mit einer Senkungsbeschleunigung mittleren Grades einher. So berichtet z. B. für das Magen-Ca Hoffgaard über zwischen 20 und 37 mm liegende Senkungsgeschwindigkeiten. Mensch gibt Werte zwischen 25 Min. und 1¼ Std. nach Linzenmeier an. Wie beim Magen-Ca, so werden auch bei Leber- und Gallenblasen-Carcinomen (Lickint) und beim gynäkologischen Ca. (Gragert, Kovacs) mittlere Grade von Senkungsbeschleunigung als das gewöhnliche angeführt.

Berichte über einen etwaigen Zusammenhang zwischen histologischer Struktur des Tumors und Höhe der BSG fehlen. Dagegen wird eine Abhängigkeit des Grades der Senkungsbeschleunigung vom Grad des Tumorzerfalls einerseits (Löhr u. Frisch), von der Schädigung des Gesamtorganismus durch das Ca andererseits (Gragert u. Rubin) angenommen.

Die beim Ca im allgemeinen auftretende Senkungsbeschleunigung differentialdiagnostisch zu verwerten, ist immer wieder versucht worden. Sie wurde herangezogen zur Differentialdiagnose zwischen benignen und malignen Tumoren auf dem Gebiete der Gynäkologie (Kok u. Gragert), zwischen Mamma-Ca und — Adenom oder — Fibrom (Mensch u. Frisch), zwischen Magen-Ca und Ulcus ventriculi oder Achylia gastrica (Popp u. Grünbaum, Ginsburg, Löhr, Krieger u. Kabisch) zwischen Oesophagus-Ca und — Divertikel (Frisch, Löhr), endlich auch zwischen Prostata-Ca und — Hypertrophie (Frisch)

Auch als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung des Auftretens von Rezidiven nach erfolgreicher Ca-Operation wird die BSG angewandt (Linzenmeier, Giesecke). Miculicz—Radeki gibt u. a. an, daß ein Wiederansteigen der nach erfolgreicher Operation längere Zeit hindurch auf normaler Höhe gebliebenen BSG stets als Hinweis auf das Auftreten von Rezidiven anzusehen ist, und zwar schon zu einem Zeitpunkt, an dem sonstige klinische, auf ein Rezidiv hinweisende Symptome noch fehlen.

Der Wert der BSG beim Ca als diagnostisches und differentialdiagnostisches Hilfsmittel wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden eingeschätzt. Zwar erkennen die Mehrzahl derselben die BSG als ein nicht unwesentliches differentialdiagnostisches Hilfsmittel beim Ca an (Kok, Gragert, Covacs, Frisch, Hoffgaard, Ginsburg, Popp u. Grünbaum, Krieger u. Kabisch), doch gibt es auch einige Autoren, z. B. Kahn u. Haselhorst, welche der BSG jede Bedeutung als differentialdiagnostisches Hilfsmittel absprechen. Eine von fast allen Autoren als solche angeführte Einschränkung erfährt die Bedeutung der BSG beim Ca jedoch durch die Tatsache, daß kleine, nicht ulcerierte Tumoren — es fallen hierunter gewöhnlich die Anfangsstadien der malignen Neubildung — eine Erhöhung der BSG gewöhnlich vermissen lassen. Die Möglichkeit einer Erleichterung der Frühdiagnose des Ca auf Grund der BSG fällt somit fort.

Es kam uns darauf an, einen möglichst eingehenden Überblick über die recht umfangreiche Literatur zu geben, die das Thema Ca

und Blutbild einerseits, Ca und BSG andererseits behandelt. Im zweiten Teil unserer Arbeit gehen wir dann zu unseren eigenen Ergebnissen über.

Wir nahmen morphologische Blutuntersuchungen und Untersuchungen der BSG nach der Methode von Westergreen in 78 Fällen von Magenkrebs vor. In 10 dieser Fälle liegen allerdings lediglich Befunde über die BSG und das rote Blutbild vor. Die Untersuchungen wurden nur an noch nicht mit Röntgenbestrahlungen vorbehandelten Patienten durchgeführt, da ja bekanntlich im Verlaufe der Strahlenbehandlung und vor allem einige Zeit nach erfolgreich durchgeführter Strahlentherapie das Blutbild und die BSG weitgehende Veränderungen erfahren, d. h. also, ihren typischen für die Diagnose und Differentialdiagnose des malignen Tumors wichtigen Charakter verlieren. Wir begnügten uns aus diesem Grunde, da ja die Patienten im Durchschnitt kurz nach ihrem Eintritt in die Klinik einer Strahlenbehandlung unterzogen wurden, mit einer einmaligen Feststellung des Blutbildes und der BSG. Zum Zweck differentialdiagnostischer Erwägungen führten wir ferner bei 75 Patienten mit Ulcus ventriculi et duodeni und bei 50 Patienten mit anacider Gastritis Untersuchungen des Blutbildes und der BSG durch. Der besseren Übersicht halber geben wir unsere Befunde tabellarisch zusammengefaßt wieder.

In Tab. I. haben wir die Werte für Hb und Erythrozyten bei Magenkrebs, Magen- und Duodenalulcus und bei Anacidität zusammengestellt. Wie die Tab. zeigt, war das Auftreten einer Anämie wesentlich häufiger, der Grad der Anämie ein wesentlich stärkerer beim Magen-Ca, als beim Ulcus ventriculi und bei der Anacidität. Hohe Grade von Anämie, d. h. Sinken des Hb-Gehaltes unter 50 %, fanden wir beim Magenkrebs in 17 von 78 Fällen; gleichzeitig bestand eine Verminderung der Gesamtzahl der Roten unter 3 Mill. in 14 Fällen. Der niedrigste bei unserem Material vorkommende Hb- und Erythr.-Wert betrug: Hb — 16 %, Rote — 1,1 Mill. Wir fanden diese Zahlen bei einem großen schüsselförmigen, oberflächlich ulcerierten Ca des Antrum.

Neben diesen hochgradigen Hb- und Erythrozytenverminderungen lagen leichtere Grade von Anämie — Hb-Werte zwischen 50 und 74 % — in 24 Fällen, Erythr. Zahlen zwischen 3 und 4 Mill. in 26 Fällen vor. Im Gegensatz hierzu zeigten aber fast die Hälfte unserer Magencarcinome (36 Fälle) ein vollständig oder annähernd normales rotes Blutbild, d. h. einen Hb-Gehalt zwischen 75 und 100 % und Erythr. Zahlen zwischen 4 und 5,5 Mill. In 2 Fällen lagen sogar auffallend hohe Hb- und Erythr. Werte vor (Hb über 100 % und Rote über 5,5 Mill.).

Im Durchschnitt lassen sich bei unseren Magencarcinomen Werte errechnen, die einem mäßigen Grad von Anämie entsprechen würden, und die den von D. Eisen 1928 angegebenen Zahlen sehr nahe kommen.

Wir fanden folgende Durchschnittswerte:

Hb — 68,2 %
Rote — 3,91 Mill.

Die von Eisen angegebenen Mittelwerte betragen:

Für Hb — 62 %
Für Erythr. 3,569 Mill.

Unter 75 Fällen von Ulcus ventriculi et duodeni trat nur in einem Fall eine hochgradige Anämie (Hb unter 50 % u. Rote unter 3 Mill.) auf. Weniger hochgradige Verminderungen von Hb- und Erythr. Werten (Hb zwischen 50 u. 74 %, Rote zwischen 3 u. 4 Mill.) kamen zehnmal vor. Es bestand demnach ein normales oder annähernd normales rotes Blutbild beim Ulcus ventriculi in 64 von 75 Fällen, wäh-

rend beim Magen-Ca normale Werte nur in 38 von 78 Fällen vorlagen, mit anderen Worten der Prozentsatz der durch ein Magen-Ca erzeugten Anämien betrug rund das Dreifache von dem der durch ein Ulcus ventriculi bedingten Anämien.

Bei der Anacidität fehlten nennenswerte Anämien fast gänzlich. Als niedrigste Werte fanden wir: Hb — 69 %, Rote — 3,4 Mill. Weiterhin lagen in 5 von 50 Fällen Hb-Werte zwischen 75 und 79 % und Erythr. Zahlen zwischen 3, 5 und 4 Mill. vor. In den übrigen 44 Fällen war das rote Blutbild völlig normal.

Beim Ulcus ventriculi scheint Ursache einer hochgradigeren Anämie stets eine stärkere Blutung, gewöhnlich akuten Charakters zu sein. So lag z. B. in einem Fall, der einen Hb-Wert von 49 % und Erythr. Zahlen von 3,1 Mill. aufwies, ein stark blutendes Ulcus duodeni vor. In einem anderen Fall (Hb — 56 %, Rote — 2,52 Mill.) hatte ein im Antrum an der großen Curvatur befindliches Geschwür zu einer akuten Magenblutung geführt. Bei weiteren 7 Pat. mit Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni, bei denen die Blutuntersuchung einen verminderten Hb-Gehalt zwischen 60 u. 70 % ergeben hatte, wurde in einem Falle (Hb — 64 %, Rote — 3,26 Mill., F. I. $\sim$ 1 stark bluthaltiges Erbrechen beobachtet. 3 Pat. ferner gaben an, kurz vor ihrem Eintritt in die Klinik Bluterbrechen oder Teerstühle beobachtet zu haben. Nur in 3 F. mit einem Hb-Gehalt zwischen 60 u. 70 % ließ sich weder anamnestisch noch klinisch ein akuter größerer Blutverlust nachweisen. Occultes Blut im Stuhl wurde dagegen bei wiederholten Untersuchungen stets gefunden.

Im Gegensatz hierzu konnten wir in 62 F., die einen Hb-Wert von 80 % und darüber aufwiesen, nur 11 mal eine occulte Blutung feststellen, während diese unter 4 F. mit einem Hb-Gehalt zwischen 70 u. 79 % nur in einem Falle fehlte. Mit anderen Worten da, wo sich beim Ulcus ventriculi eine occulte Blutung nicht nachweisen ließ, sank mit einer einzigen Ausnahme (Hb — 72 %, Rote — 4,5 Mill., F. I. — 0,8) der Hb-Wert nicht unter 80 % und erwies sich somit als annähernd normal. Ein stärkerer akuter Blutverlust dagegen, Bluterbrechen oder Teerstühle, ließ sich lediglich nachweisen vergesellschaftet mit einer deutlichen sekundären Anämie, und umgekehrt beobachtete man beim Auftreten hochgradiger Verminderungen von Hb- und Gesamterythrozytenzahlen im Verlaufe eines Ulcus ventriculi in der weitaus größten Anzahl der Fälle einen solchen bestehenden oder unmittelbar vorausgegangenen akuten Blutverlust.

Es ist demnach wohl die Blutung, und zwar vor allem der gelegentliche akute Verlust größerer Blutmengen, der beim Magengeschwür zum Auftreten einer Anämie führt, während der chronische Verlust geringfügiger Blutmengen kaum stärkere Anämien zu erzeugen scheint.

Umstritten ist die Frage nach der Ursache der Anämie beim Magen-Ca oder beim Ca schlechthin. Wie wir eingangs bereits erwähnten, werden in der Literatur teils Ausdehnung, Ulceration und Metastasierung des Tumors (Häberlin), teils ein durch den Tumor erzeugtes Toxin oder haemolytisches Agens (Loeper, Faroy und Debray) für das Auftreten der Anämie beim Krebs verantwortlich gemacht. Eisen ferner misst der histologischen Struktur des Tumors eine gewisse Bedeutung bei.

Wenn wir nun unsere Magencarcinome nach dem Grad der Anämie in 3 Gruppen einteilen, und zwar so, daß die erste Gruppe alle Fälle mit einem Hb-Gehalt des Blutes unter 60 %, die zweite Gruppe alle Fälle mit einem Hb-Gehalt zwischen 60 u. 79 % und durchschnittlichen Erythrozytenzahlen zwischen 3 u. 4 Mill., die dritte Gruppe endlich alle Carcinome mit Hb-Werten über 80 % und Erythr.

Zahlen über 4 Mill. umfaßt, so sehen wir, daß in Gruppe I 19 mal unter 22 F., in Gruppe II 22 mal unter 29 F. und in Gruppe III in 19 von 27 F. sich occulte Blutungen des Carcinoms nachweisen ließen. Ein acuter stärkerer Blutverlust, ähnlich wie in einigen Fällen von Ulcus ventriculi, hatte beim Ca nirgends stattgefunden. Wenn nun auch da, wo ein stärkerer Grad von Anämie vorlag, der Nachweis occulter Blutungen prozentual häufiger gelang, als da, wo jegliche Anämie fehlte, so fand man doch auch in diesen letzteren Fällen Blut im Stuhl oder Erbrochenen so häufig, daß es fraglich erscheint, ob der Blutverlust allein die Ursache der Anämie beim Magenkrebs bildet, wenigstens da, wo es sich um erhebliche Herabsetzungen von Hb- und Erythr. Werten handelt. Hinzuweisen ist in diesem Zusammenhang ferner auf die Tatsache, daß auch acute größere Blutverluste, wie wir sie beim Ulcus ventr. als Ursache stärkerer Anämien sahen, bei unseren Magencarcinomen nicht auftraten.

Metastasierung des Tumors, die von einigen Autoren als die Ursache der Anämie beim Magenkrebs angesehen wird, fanden wir in Gruppe I 11 mal unter 22 F., d. h. nur in 50 %, in 2 dieser ohne Metastasen einhergehenden Fällen konnte autoptisch das Fehlen von Metastasen nachgewiesen werden, während in den übrigen 9 F. nur klinisch Metastasen nicht nachzuweisen waren. Bei Gruppe II ließen sich in 13 F. Tumormetastasen nachweisen, 17 mal dagegen fehlten jegliche Metastasen. In den ein annähernd normales rotes Blutbild aufweisenden Fällen der Gruppe III schließlich fehlten nachweisbare Metastasen nur in 12 von 27 F., m. a. W., es lag hier in einem noch höheren Prozentsatz der Fälle als bei den mit einer Anämie einhergehenden Magen-Carcinomen eine Metastasierung des Tumors — oft recht ausgedehnter Art — vor. Als Beispiel seien hier einige Fälle mit normalem rotem Blutbild bei ausgedehnter Metastasenbildung und umgekehrt einige Fälle von Anämie bei Magen-Ca trotz Fehlens jeglicher Metastasen angeführt.

1. Hb — 98 %, Rote — 4,32 Mill.
Sektionsergebnis: Ausgedehnter Scirrhus der kleinen Curvatur, von Cardia bis Pylorus reichend, mit starker sekundärer Geschwürsbildung. Carcinomatöse Pleuritis und Peritonitis, ausgedehnte Metastasen in dem perigastrischen und peripankreatischen Lymphknoten, Inplantationsmetastase in der Leber.

2. Hb — 80 %, Rote — 4,26 Mill.
Sektionsbericht: Ausgedehnter Scirrhus des Magens mit Carcinose von Netz und Mesenterium, carcinomatöse Peritonitis.

3. Hb — 90 %, Rote — 4,48 Mill.
Sektionsergebnis: Adenogenes Ca der Cardia mit zahlreichen, die ganze Magenwand durchsetzenden Nekrosen. Leber von zahlreichen Krebsknoten durchsetzt. Ausgedehnte Metastasen in den regionären Lymphknoten und in den Halslymphknoten, subpleurale Metastasen und Metastasen in beiden Lungenunterlappen.

Als Gegenbeispiele zu Fall 1, 2 und 3 sollen Fall 4 u. 5 dienen, bei denen trotz Anämie eine Metastasenbildung nicht stattgefunden hatte.

4. Hb — 50 %, Rote — 3,62 Mill.
Sektionsergebnis: Weiches schüsselförmiges Ca, das sich von der Cardia bis zu den unteren Oesophagusabschnitten erstreckt. Metastasen waren nicht vorhanden.

5. Hb — 35 %, Rote — 3,6 Mill.
Sektionsergebnis: Weiches, schüsselförmiges Ca am Pylorus ohne jede Metastasenbildung.

Wir müssen also nach unseren Befunden Metastasierung des Tumors als Ursache für das Entstehen der Ca-Anämie ablehnen.

Betrachten wir dagegen das Verhalten des roten Blutbildes bei einer Anzahl von Magenkrebsen, die teils nach Autopsie, teils nach Probexstirpation zur histologischen Untersuchung gelangten, so kommen wir zu der Überzeugung, daß offenbar der histologischen Struktur des Tumors eine gewisse Bedeutung für die Ausbildung einer Ca-Anämie beigemessen werden muß. So fanden wir bei histologischer Untersuchung von 8 der Gruppe I (d. h. Hb unter 60 %) angehörenden Fällen fast durchweg weiche, bindegewebsarme Geschwülste, und zwar handelte es sich in 4 F. um adenogene Tumoren, in einem Fall um ein Gallert-Ca, in 2 anderen F. lagen weiche, bindegewebsarme, schüsselförmige Tumoren und in einem letzten Fall ein kleinzelliges Ca solidum vor. Unter 6 der Gruppe II angehörenden, einen Hb-Gehalt zwischen 60 u. 79 % aufweisenden, histologisch untersuchten Magenkrebsen befanden sich 2 polypöse Carcinome, 1 Ca solidum und 3 Scirrhen. In Gruppe III schließlich, d. h. in Fällen, mit einem Hb-Gehalt von 80 % und darüber, kamen unter 9 histologisch kontrollierten Tumoren 6 mal ein Scirrhus, einmal ein solides kleinzelliges Ca und 2 mal krebsige Schleimhautpolypen vor.

Wir sahen somit ein bedeutendes Überwiegen der Scirrhen, d. h. bindegewebsreicher Tumoren, dort, wo das rote Blutbild sich als normal oder annähernd normal erwies, während hingegen bindegewebsarme Tumoren, insbesondere die Adeno-Carcinome in mit ausgeprägter Anämie einhergehenden Fällen sich häuften. Ähnlich unseren Ergebnissen erwähnt im übrigen Eisen das auffallend häufige Vorkommen stärkerer Anämien beim adenogenen Ca. Es erscheint traglich, ob eine bei den bindegewebsarmen Tumoren stärkere Neigung zum geschwürigen Zerfall und eine damit verknüpfte stärkere Blutung allein verantwortlich zu machen ist für das im allgemeinen beobachtete häufigere Auftreten stärkerer Anämien bei dieser Gruppe bösartiger Geschwülste, denn wiederholt vermißten wir eine Herabsetzung von Hb- und Erythr. Werten trotz vorhandenen ausgedehnten Tumorzerfalls (s. oben Fall 1 u. 3).

Auffallend ist, daß beim Magenkrebs trotz vorhandener Blutungsneigung neben Fällen mit ausgeprägter Anämie nicht nur solche mit normalem roten Blutbild, sondern sogar mit abnormer Erhöhung von Hb- und Erythr. Werten vorlagen. In 2 Fällen stellten wir folgende Werte fest:

Hb 110 %	Rote 5,65 Mill.
Hb 112 %	Rote 5,48 Mill.

Es handelte sich hier einmal um ein stenosierendes Antrum-, einmal um ein stenosierenden Pyloruscarcinom. Der Tumor bildete beide Male ein nahezu vollständiges Passagehindernis. Beide Pat. zeigten ausgeprägte Kachexie und Exsiccose. Ein Ansteigen der Hb- und Erythr.-Werte wurde hier also wohl hervorgerufen durch eine Eindickung des Blutes infolge lang anhaltender mangelnder Wasserresorption.

Im Verhältnis zur Schwere des Falles ebenfalls relativ hohe Hb und Erythr. Werte lagen bei 3 weiteren stenosierenden Magencarcinomen, einem stenosierenden Pylorus- und 2 stenosierenden Cardia-Carcinomen, vor. Auch bei diesen letzteren 3 Pat. ließen sich Anzeichen einer beginnenden Exsiccose nachweisen. Wir führen die Hb- und Erythr. Zahlen der erwähnten 3 Fälle hier an.

Hb — 83 %	Rote — 4,98 Mill.
Hb — 85 %	Rote — 5,5 Mill.
Hb — 96 %	Rote — 4,95 Mill.

In Gegensatz hierzu lassen sich 4 weitere Fälle von stenosierendem Pylorus-Ca stellen, in denen die Stenose noch nicht zur Exsiccose des Kranken geführt hatte. Wir fanden in diesen Fällen trotz vorhandener Stenose mehr oder minder hochgradige Anämien:

Hb — 75 % Rote — 3,7 Mill.
Hb — 51 % Rote — 3,6 Mill.
Hb — 45 % Rote — 3,2 Mill.
Hb — 26 % Rote — 2,9 Mill.

Wir können demnach die schon von Häberlin 1888 gemachte Feststellung, daß auffallend hoher Hb-Gehalt des Blutes beim Magen-Ca nur bei stenosierenden Tumoren auftritt, bestätigen mit dem Zusatz, daß diese Erhöhung von Hb- und Erythr. Werten stets dann vorkommt, wenn die maligne Stenose zu Austrocknungserscheinungen geführt hat.

Wir erwähnen zum Schluß noch, daß wir auch bei 6 stenosierenden Magenulcera recht hohe Hb- und Erythr. Werte feststellen konnten. So wiesen u. a. von 4 Fällen, deren Hb-Werte bei 110 % und darüber lagen, 3 eine hochgradige Pylorusstenose auf. Unter unserem Material an Magenulcera lagen in insgesamt 6 Fällen Pylorusstenosen vor. Auch die letzteren 3 F. wiesen sehr hohe Hb- und Erythr. Werte auf:

Hb — 115 % Rote — 5,81 Mill.
Hb — 113 % Rote — 6,65 Mill.
Hb — 110 % Rote — 5,36 Mill.
Hb — 102 % Rote — 5,49 Mill.
Hb — 98 % Rote — 6,67 Mill.
Hb — 94 % Rote — 5,26 Mill.

Es ist anzunehmen, daß die abnorme Erhöhung von Hb und Erythr. beim stenosierenden Magenulcus sich auf ähnliche Ursachen zurückführen läßt, wie die auffallende Erhöhung von Hb und Roten beim stenosierenden Magen-Ca.

Die beim Magen-Ca auftretende Anämie zeigt, wie wir aus den in Tabelle I a zusammengestellten Werten für den Färbeindex (F.I) ersehen, im allgemeinen den Charakter einer sekundären Anämie, wie wir sie in ganz ähnlicher Weise beim Magen- und Duodenal-Ulcus finden. Für unser Material an Magen-Carcinomen konnten wir einen Durchschnittswert für den F. I. von 0,87 errechnen, welcher dem von Eisen angegebenen Durchschnittswert von 0,88 sehr nahe kommt. Wir fanden bei unseren Magencarcinomen eine Herabsetzung des F. I. unter 0,9 bei insgesamt 40 unter 78 Fällen. Ein annähernd normaler F. I. (zwischen 0,9 u. 1,1) lag vor in 34 Fällen. Nur die restlichen 4 F. wiesen eine leichte Erhöhung des F. I. auf. Die Werte lagen hier in 3 F. zwischen 1,11 u. 1,2, und nur in 1 F. wurde die Zahl 1,2 im geringen Maße überschritten. (1,21). Bezeichnend für den im allgemeinen sekundär anämischen Charakter des roten Blutbildes beim Magen-Ca ist die Tatsache, daß bei den mit stärkerer Anämie einhergehenden Fällen auch die bedeutendste Herabsetzung des F. I. gefunden wurde. So fanden wir in 15 Fällen mit einem F. I. unter 0,7 Hb-Werte zwischen 26 u. 50 % und Erythr. Zahlen zwischen 2,3 u. 3,9 Mill.

Die wenigen mit leichter Hyperchromie einhergehenden Magencarcinome (4 von 78 F.) wollen wir hier einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

Fall 1.: Hb 69 %, Rote 2,87 Mill., F. I. 1,21.
Weiße 9800, Lymph. 9,5 %, Segm. 70 %.
Es handelte sich hier um ein polypöses zerfallendes Ca, das die kleine Kurvatur von Cardia bis Pylorus zerstört hatte.

Fall 2.: Hb 60 %, Rote 2,73 Mill., F. I. 1,11. Weisse 13800.
Die Autopsie ergab ein Gallert-Ca mit starkem geschwürigen Zerfall,

von Cardia bis Corpus-Mitte reichend. Es bestand außerdem eine ausgedehnte Peritoneal- und Netzcarcinose.

Fall 3.: Hb 86 %, Rote 3,85 Mill., F. I. 1,11. Weiße 7600.
Lymph. 20 %, Segm. 66 %.

Es lag hier ein Pylorus-Ca mit ausgedehnten Lebermetastasen vor.

Fall 4.: Hb 98 %, Rote 4,32 Mill., F. I. 1,13. Weiße 6400.
Lymph. 9 %, Segm. 79 %.

Bei der Sektion fand man ein scirrhöses, an der kleinen Curvatur von Cardia bis Pylorus sich erstreckendes Ca mit starker sekundärer Geschwürsbildung. Metastasen waren nicht vorhanden.

Wie wir sehen, lag nur in Fall 1 u. 2 eine stärkere Anämie vor, während Fall 3 u. 4 normale oder annähernd normale Hb- u. Erythr. Werte aufwiesen. In diesen beiden letzteren Fällen handelte es sich also nur um eine leichte Hyperchromie, nicht aber um eine hyperchrome Anämie.

In gleicher Weise fanden wir übrigens auch bei den je 8 F. von Ulcus ventriculi und Anacidität, die mit einer Erhöhung des F. I zwischen 1,11 u. 1,3 einher gingen, stets normale oder annähernd normale Hb- u. Erythr. Werte, und zwar lagen die Zahlen für Hb beim Ulcus zwischen 85 u. 102 %, bei der Anacidität zwischen 90 u. 115 %, die Erythr. Zahlen beim Ulcus zwischen 3,8 u. 4,59 Mill., bei der Anacidität zwischen 4,06 u. 4,71 Mill. Es handelte sich also hier stets nur um eine leichte Hyperchromie, während eine hyperchrome Anämie nicht auftrat. Das gelegentliche Vorkommen geringfügiger Hyperchromien stellt also offenbar nicht etwas für das Magen-Ca Typisches dar, fanden wir es doch in einem noch höheren Prozentsatz der Fälle bei Ulcus ventriculi und Anacidität. Auf die beiden mit hyperchromer Anämie einhergehenden Magencarcinome (Fall 1 u. 2) zurückkommend, möchten wir noch bemerken, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine echte Biermersche Anämie handelte. Es fehlten mit Ausnahme der vorhandenen leichten Hyperchromie die für die Anaemia perniziosa wichtigen Kriterien. Das Blutbild zeigte an Stelle der bei der perniziösen Anämie zu erwartenden Leukopenie und relativer Lymphozytose eine leichte Leukozytose mit relativer Lymphopenie. Im roten Blutbild vermißte man Polychromasie, stärkere Anisozytose und Poikilocytose und das Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen. Auch das klinische Bild der Fälle entsprach nicht dem einer Biermerschen Anämie. Es fehlten Anzeichen einer Hunterschen Glossitis und einer funikulären Myelitis, Urobilinogenausscheidungen im Urin waren normal, und schließlich blieb eine Besserung der Anämie durch Verabreichung von roher Leber aus. Die Frage, ob in diesen Fällen nicht doch Beziehungen zum Morbus Biermer irgendwelcher, vielleicht ätiologischer Art, bestanden, läßt sich hier leider schon wegen der kurzen Beobachtungsdauer der Pat. nicht entscheiden.

Die Feststellungen von Henning u. H. Brugsch über die therapeutisch besonders günstige Wirkung der Verabreichung von Antrumschleimhautpulver bei perniziöser Anämie veranlaßten uns, Nachprüfungen anzustellen über den Grad der Anämie und die Höhe des F. I. bei Lokalisation des malignen Tumors in den verschiedenen Magenabschnitten. Wir gingen hierbei aus von der Überlegung, daß, wenn die Verfütterung normaler Antrumschleimhaut besonders günstige Resultate in der Behandlung der pern. Anämie zeigte, umgekehrt vielleicht ein Ausfall gerade dieser Regionen infolge einer malignen Neubildung praedisponierend wirken könne für die Entstehung einer hyperchromen Anämie.

In Tabelle I b bringen wir zu diesem Zweck eine Gegenüberstellung von Hb-, Erythr.-Werten und F. I. einerseits, Lokalisation der

einzelnen Magentumoren andererseits. Unter 78 Magenkrebsen fanden sich 26 Geschwülste, die das Antrum allein oder außer dem Antrum zum Teil noch andere Magenabschnitte ergriffen hatten. Von diesen 26 Antrumcarcinomen wies eins einen Färbeindex von 1,13 auf, 6 mal lag der F. I. zwischen 1,01 u. 1,1, 7 mal zwischen 0,91 u. 1,0, 7 mal zwischen 0,81 u. 0,9, 3 mal zwischen 0,71 u. 0,8 und je einmal zwischen 0,61 u. 0,7 und zwischen 0,51 u. 0,6. Ferner wiesen unter diesen 26 Antrumtumoren 16, d. h. 61,5 %, eine Anämie leichten bis schwersten Grades (Hb von 79 bis unter 20 %) auf. Der Prozentsatz der Anämien unter den Antrumcarcinomen war also nicht etwa höher, sondern im Gegenteil etwas niedriger als der für die Gesamtzahl der in den übrigen Magenabschnitten lokalisierten Carcinome errechnete Hundertsatz an Anämien, welcher 67,7 % betrug.

4 Fälle, d. h. 15,4 % unter den Antrumcarcinomen, wiesen eine Anämie stärkeren Grades mit einem Hb-Gehalt unter 50 % auf. Bei der Gesamtzahl der in den übrigen Magenabschnitten lokalisierten Tumoren lagen in 13 F., d. h. in 25 %, Anämien mit einem Hb-Gehalt unter 50 % vor, m. a. W. hochgradige Anämien kamen bei den Antrum-Carcinomen nicht etwa häufiger, sondern wesentlich seltener vor als unter der Gesamtzahl der übrigen Carcinome. Eine stärkere Hyperchromie trat bei den mit einer Anämie einhergehenden Antrumtumoren nicht auf. Ein ganz geringfügig erhöhter F. I. (zwischen 1,01 u. 1,1) verknüpft mit einer mehr oder minder ausgeprägten Anämie lag in 4 F. vor, (15,4 %) während bei der Gesamtzahl der übrigen Magengeschwülste ein trotz vorhandener Anämie relativ hoher F. I., hier zwischen 1,01 u. 1,21, in 5 F. (= 9,6 %), also in einem wesentlich geringeren Prozentsatz auftrat. Trotzdem scheint es uns wegen der Kleinheit unseres Materials fraglich, ob sich aus dem relativ häufigen Auftreten von Anämien mittleren Grades mit verhältnismäßig hohem F. I. schließen läßt auf eine besondere Neigung zur Ausbildung hyperchromer Anämien bei Lokalisation des malignen Tumors im Bereich des Antrum. Zu berücksichtigen ist die Tatsache, daß ja in den seltensten Fällen der Tumor die Antrumschleimhaut in ihrer gesamten Ausdehnung zu zerstören pflegt. Es wird vielmehr in der Regel nur ein Teil des Antrum von der malignen Neubildung ergriffen, während die übrigen Schleimhautanteile noch funktionstüchtig sein können, so daß aus diesem Grunde die Beurteilung des Einflusses der Lokalisation des malignen Tumors in den verschiedenen Magenabschnitten auf Veränderungen im roten Blutbild, insbesondere auf Entstehung von Anämien hypo- oder hyperchromen Charakters, auf Schwierigkeiten stößt.

Zusammenfassend läßt sich über den Abschnitt Magen-Ca und Veränderungen im roten Blutbild etwa Folgendes sagen: Die beim Magen-Ca auftretende Anämie trug fast immer ausgesprochen hypochromen Charakter. Nur in 2 Fällen konnten wir bei einer Anämie mittleren Grades eine mäßige Hyperchromie feststellen, ohne daß es sich in diesen beiden Fällen um eine Biermersche Anämie handelte. Über das Zusammentreffen von Magencarcinom und echter Biermerscher Anämie, das wir in einigen Fällen beobachteten, soll später berichtet werden. Eine Abhängigkeit des Grades der Anämie und der Höhe des F. I. von der Lokalisation des Tumors in den verschiedenen Abschnitten des Magens ließ sich nicht feststellen.

Es ist zweifelhaft, ob die Ursache der Anämie beim Magen-Ca, ebenso wie die Anämie beim Magenulcus, allein auf die Blutung zurückzuführen ist. Vielleicht spielt beim Zustandekommen der Anämie die histologische Struktur des Tumors eine gewisse Rolle. Wir konnten beim Adeno-Ca im allgemeinen wesentlich höhere Grade von Anämie feststellen als beim Scirrhus und Ca simplex. Ausdehnung des

carcinomatösen Prozesses und Metastasierung des Tumors scheint am Entstehen der Ca-Anämie unbeteiligt zu sein.

Abnorm hohe Werte von Hb und Erythozyten wurden beim stenosierenden Magen-Ca gefunden, doch nur dann, wenn die Stenose zur Exsiccose des Pat. geführt hatte. In ähnlicher Weise trat auch beim stenosierenden Magenulcus häufig eine abnorme Erhöhung der Werte auf.

Wir kommen nun zur Betrachtung des weißen Blutbildes beim Magen-Ca, wobei vor allem die Gesamtzahl der Leukozyten und das prozentuale Verhalten der Lymphozyten von Interesse sind. In Tabelle II geben wir eine Zusammenstellung der Gesamtleukozytenwerte beim Magen-Ca und führen zum Vergleich die beim Magenulcus und bei der Anacidität gefundenen Werte an. Tab. II a bringt in gleicher Weise eine Zusammenstellung der Prozentzahlen der Lymphozyten.

Wir fanden beim Magen-Ca eine Erhöhung der Gesamtleukozytenzahlen in reichlich der Hälfte der Fälle (in 35 von 68 F.), und bis auf wenige Ausnahmen hielt sich die Vermehrung der Weißen in mittleren Grenzen, d. h. es lagen vor Gesamtleukozytenwerte zwischen 8100 u. 10000 16 mal, zwischen 10100 u. 12000 8 mal. Über 12000 stieg die Gesamtzahl der Weißen in insgesamt 11 F., und unter diesen letzteren trat nur ein einziges Mal eine Vermehrung der Weißen über 20 000 auf (24 000). Es handelte sich hier um ein polypöses Cardia-Ca mit ausgedehnten, die ganze Magenwand durchsetzenden Nekrosen.

Hiermit kommen wir zu der Frage nach der Ursache der Leukozytose beim Magen-Ca, als welche allgemein Sekundärinfektion, Absceßbildung und Perforation des Tumors angesehen werden (Arneth, Moeves). Wie bereits erwähnt, lag in dem Fall, in dem eine Leukozytenvermehrung von 24 000 auftrat, eine ausgedehnte Nekrotisierung des Tumors vor. Ferner fanden wir unter 8 Tumoren, die sich bei der Autopsie als stark ulceriert und teilweise nekrotisiert erwiesen, nur einmal eine normale Gesamtleukozytenzahl von 5800, während die übrigen 7 Tumoren mehr oder minder hochgradige Leukozytosen aufwiesen. Es fanden sich hier Werte zwischen 12000 u. 15 000 Leuk. Umgekehrt lagen bei 8 anderen Tumoren, die autoptisch nur geringfügige oder überhaupt keine Zerfallserscheinungen zeigten, in 7 Fällen normale Leukozytenwerte vor. (zwischen 5000 u. 8000.) Nur in 1 F. betrug hier die Gesamtleukozytenzahl 13600. Der Tumor, ein Scirrhus am Pylorus, hatte hier ein nahezu vollständiges Entleerungshindernis gebildet, wodurch eine hochgradige Exsiccose des Pat. bedingt wurde. Ebenso wie die in dem erwähnten Fall bestehende Erhöhung der Erythrozyten (5,48 Mill.) und des Hb (113 %) ist es vielleicht berechtigt, auch die Vermehrung der Leukozyten hier auf eine durch die Exsiccose bedingte Wasserverarmung des Blutes zurückzuführen.

Bei den nicht zur Sektion gelangten Fällen lassen sich lediglich auf Grund der teils vorhandenen, teils fehlenden occulten Blutungen Schlüsse auf den Umfang der Zerfalls- und Entzündungserscheinungen im Bereich des Tumors wohl kaum ziehen. Aber dennoch glauben wir, auf Grund der bei den oben erwähnten 17 autoptisch kontrollierten Tumoren gewonnenen Ergebnisse schließen zu können, daß Ulceration, Abscess- und Nekrosenbildung eine wichtige Rolle spielen bei der Entstehung der Leukozytose beim Magenkrebs.

Betrachten wir im Vergleich zum Magen-Ca die Gesamtzahl der Weißen bei unseren 75 F. von Ulcus ventriculi und 50 F. von Anacidität, so sehen wir, daß geringfügige Leukozytenvermehrungen, d. h. Zahlen zwischen 8000 u. 10000 zwar häufiger vorkommen, eine ausgesprochene Leukozytose dagegen zu den Seltenheiten gehört. Nur zweimal fanden wir beim Ulcus ventriculi Leukozytenwerte zwischen

12100 u. 13000. In beiden Fällen lag eine hochgradige Pylorusstenose vor, die in einem Fall zu einer sackförmigen Erweiterung des Fundus, im anderen zur totalen Gastrectasie geführt hatte. Die Hb- und Erythr. Werte waren hier beide Male etwas erhöht. Sie betrugen in F. 1 Hb 112 %, Rote 5,49 Mill., in F. 2 Hb 98 %, Rote 6,67 Mill. Vielleicht hängt hier die Vermehrung der Leukozyten ähnlich wie in einem bereits erwähnten Fall von maligner Pylorusstenose zusammen mit einer gewissen durch die Stenose bedingten Exsiccose des Pat.

Wie beim Ulcus ventriculi, so fanden wir auch bei der Anacidität nur selten eine stärkere Vermehrung der Weißen, und zwar lagen hier nur in 3 unter 50 F. erhöhte Gesamtleukozytenwerte zwischen 10100 u. 12000 vor. In dem ersten dieser 3 F. zeigte sich die Anacidität kompliziert durch eine Cholecystitis. Im zweiten Fall bestand zur Zeit des Kliniksaufenthaltes neben einer anaciden Gastritis eine ausgeprägte membranös-schleimige Colitis mit wässrig-schleimigen gelbgrünen Durchfällen. Wahrscheinlich läßt sich in diesen beiden Fällen die Leukozytose zurückführen auf eine komplizierende Begleiterkrankung entzündlichen Charakters, im 1. Fall auf die Cholecystitis, im 2. Fall auf die vorhandene Colitis. In dem 3. mit mäßiger Leukozytose einhergehenden Fall von Anacidität bestand Verdacht auf das Vorhandensein eines Antrum-Ca, gegründet einerseits auf den Nachweis occulten Blutes im Stuhl und das Auftreten von Milchsäure und Milchsäurestäbchen im ausgeheberten Mageninhalt, andererseits auf den einer einfachen anaciden Gastritis nicht ganz entsprechenden röntgenologischen Befund. Es fand sich nämlich ein Abbruch der Peristaltik und eine geringe Einziehung der großen Curvatur im Bereich des Antrum. Ein Füllungsdeffekt konnte allerdings nicht nachgewiesen werden.

In Fällen von unkomplizierter Achylie traten also stärkere Erhöhungen der Gesamtleukozytenzahlen im Blute nicht auf. Wie wir es in F. 3 gesehen haben, scheint in Fällen unklarer Magenbeschwerden, vor allem bei Fehlen der freien HCl im Magensaft, eine stärkere Erhöhung der Gesamtleukozytenwerte gegen die Annahme einer einfachen Anacidität zu sprechen, und falls sonstige komplizierende Momente ausgeschlossen werden können, ist der Verdacht auf ein Magen-Ca wohl gerechtertigt. Unsere Befunde stimmen im übrigen mit den Angaben von Weinberg u. Waledinsky überein, die bei der Achylie stets normale, ja sogar relativ niedrige Leukozytenwerte fanden und die das weiße Blutbild, d. h. relative Lymphozytenwerte und Gesamtzahl der Weißen, als gutes differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung des Magen-Ca und der Achylia gastrica ansehen.

Wir kommen hiermit zur Frage nach dem Verhalten des Differenzbildes beim Ca, wobei eine relative Polynucleose und eine entsprechende Lymphopenie die konstantesten und diagnostisch wichtigsten Kriterien bilden (vergl. Arneth, Hirschfeld, Moeves, Weinberg).

Wie Tab. IIa zeigt, fanden wir bei 35 von 68 Magencarcinomen d. h. in 51,47 %, mehr oder minder ausgeprägte relative Lymphopenien. Moeves u. Weinberg geben einen beträchtlich höheren Hundertsatz von Lymphopenien beim Ca an, nämlich 81 %, bezw. 73 %. Im Gegensatz zum Magen-Ca wurden beim Magenulcus nur in 6 von 75 F., bei der Anacidität in 5 unter 50 F. Lymphozytenwerte unter 20 % festgestellt. Im Gegenteil lagen hier recht oft erhöhte Werte (zwischen 30 u. 60 %) vor. So trat eine stärkere relative Lymphozytose beim Ulcus ventriculi 37 mal, bei der Anacidität 25 mal auf, d. h. jeweils in etwa der Hälfte der Fälle. Auch beim Magen-Ca fanden sich in 9 F. stärkere Lymphozytosen. (über 30 % Lymphoz.)

Moeves will die Lymphopenie beim Ca auf eine Metastasierung des Tumors zurückführen, und zwar insbesondere auf eine Durchsetzung des lymphatischen Apparates mit Krebsmetastasen. Vor Eintritt einer krebsigen Durchsetzung der Lymphknoten dagegen soll an Stelle der relativen Lymphopenie gewöhnlich eine relative Lymphozytose im Differenzbild feststellbar sein. Wir konnten jedoch auf Grund unserer klinischen und autoptischen Befunde einen Zusammenhang zwischen Metastasenbildung und Lymphopenie nicht feststellen. Unter 14 Magencarcinomen, bei denen Lymphozytenwerte unter 10 % vorlagen, wurden nur 5 mal Metastasen gefunden. Von 9 F. mit relativen Lymphozytenzahlen zwischen 10 u. 14 % wiesen 4 Metastasen auf, 5 dagegen gingen ohne nachweisbare Metastasierung einher. Umgekehrt fanden sich ebenso oft, ja noch häufiger Metastasen bei den mit einer gewissen Lymphozytose einhergehenden Fällen. Unter 7 F. mit Lymphozytenwerten zwischen 31 u. 40 % wiesen 5 Metastasen auf. Ebenso hatte bei 2 F. mit Lymphozytenzahlen über 40 % eine Metastasierung des Tumors stattgefunden.

Es bestand also bei unserem Material an Magencarcinomen trotz ausgeprägter Lymphopenie durchaus nicht immer eine Metastasierung des Tumors. Ob man nun in Fällen, in denen trotz Fehlens von Metastasen eine stärkere Lymphopenie bestand, mit Moeves die Wirkung von Ca-Toxinen für das Zustandekommen der Lymphopenie verantwortlich machen soll, vermögen wir hier nicht zu beurteilen. Leider hatten wir nicht die Möglichkeit, das Verhalten der relativen Lymphozytenzahlen im weiteren Verlauf der Erkrankung, d. h. die eventuelle prozentuale Abnahme der Lymphozyten bei Fortschreiten des carcinomatösen Prozesses zu kontrollieren. In der Regel wurden, wie wir bereits zu Beginn unserer Arbeit erwähnten, unsere Patienten unmittelbar nach Aufnahme in die Klinik einer Röntgenbehandlung unterzogen. Infolge der durch diese Therapie erzeugten, für das Ca als solches uncharakteristischen Veränderungen im weißen Blutbild wurden wiederholte Untersuchungen desselben wertlos.

Daß es sich da, wo eine stärkere Herabsetzung der Lymphozytenwerte auftrat, nicht nur um eine relative, sondern in den meisten Fällen um eine absolute Hymphopenie handelte, zeigt eine in Tab. II b. wiedergegebene Zusammenstellung der Gesamtleukozytenzahlen und relativen Lymphozytenwerte und der sich daraus ergebenden absoluten Lymphozytenzahlen. Absolute Lymphopenien, d. h. absolute Lymphozytenzahlen unter 1000 pro cmm, traten unter 9 F. von Magencarcinomen, deren relative Lymphozytenwerte zwischen 10 u. 15% lagen, 4 mal auf. Unter 14 F., in denen relative Lymphozytenwerte unter 10 % vorlagen, fehlte eine absolute Lymphopenie nur in 4 F.

Zum Schluß weisen wir nochmals darauf hin, daß sowohl beim Ulcus ventriculi (6 F.), als auch bei der Anacidität (5 F.) nur ausnahmsweise eine leichte Verminderung der prozentualen Lymphozytenzahlen auftrat. Werte unter 10 % kamen nicht vor. Ebenso gehörte eine stärkere Vermehrung der Gesamtzahl der Weißen beim Ulcus und bei der Anacidität zu den Seltenheiten, und überdies zeigten sich diese wenigen mit einer Leukozytose einhergehenden Fälle beim Ulcus ventriculi kompliziert durch hochgradige durch das Ulcus bedingte Stenoseerscheinungen; bei der Anacidität waren 2 der mit einer stärkeren Leukozytenvermehrung einhergehenden Fälle kompliziert durch entzündliche Prozesse im Bereich des Magen-Darmtraktus, während in einem dritten Fall Verdacht auf ein beginnendes Antrum-Ca bestand. Bei völlig unkompliziertem Ulcus ventriculi und unkom-

plizierter Anacidität trat also niemals eine Leukozytenvermehrung über 10000 pro cmm auf. Beim Magen-Ca dagegen fanden sich stärkere Leukozytosen (über 10000 Leuk.) in einem ziemlich großen Prozentsatz der Fälle (19 mal unter 68 F.). Eine relative Lymphopenie trat in etwa der Hälfte der Fälle auf. Man kann demnach dem weißen Blutbild als Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen Magen-Ca einerseits und Anacidität oder Ulcus ventriculi andererseits eine gewisse Bedeutung insofern nicht absprechen, als in unklaren Fällen beim Auftreten stärkerer Gesamtleukozytosen oder ausgeprägter relativer Lymphopenien unbedingt an das Vorhandensein eines Ca gedacht werden muß. Umgekehrt allerdings berechtigt ein Fehlen von Leukozytose und relativer Lymphopenie keineswegs ohne weiteres zum Ausschluß der Diagnose Magen-Ca. Erst bei Fehlen sonstiger für das Ca wichtiger Kriterien, insbesondere bei Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen der Magenschleimhaut, kann man bei völlig normalem Verhalten des roten und weißen Blutbildes und, wie wir später noch ausführen werden, bei normalem Verhalten der BSG mit Wahrscheinlichkeit einen malignen Tumor ausschließen.

Es folgen nun noch einige weitere kurze Angaben über das Differenzbild beim Magen-Ca. Selbstverständlich erscheint zunächst, daß die mit ausgeprägter Lymphopenie einhergehenden Fälle stets eine entsprechende mehr oder minder ausgeprägte relative Vermehrung der Zellen der myeloischen Reihe aufwiesen, und zwar handelte es sich gewöhnlich um eine relative Polynucleose. Stärkere Linksverschiebung, d. h. gehäuftes Auftreten jugendlicher Zellen der myeloischen Reihe, fehlten dagegen in der Regel. Nur 4 mal trat bei den mit relativer Vermehrung der myeloischen Zellen einhergehenden Carcinomen eine größere Anzahl jugendlicher Zellen auf. Wir führen die in den erwähnten 4 F. gefundenen Werte hier kurz an:

Nr.	Lymph.	Segm.	Stab	Jgdf.	Myeloz.	Weiße	Hb	Rote	F. I.
1.	8 %	67 %	20 %	3 %	0	13 800	60 %	2,73 M.	1,11
2.	9	69,5	18,5	1	0	14 800	52	2,67	0,98
3.	9,5	79	12	1,5	0,5	9 800	69	2,87	1,21
4.	6	68,5	21	0	0	9 900	90	4,94	0,9

Wir sehen hieraus, daß die Jugendlichkeit der Zellen der myeloischen Reihe auch hier nur in minimalem Umfang über die erste Stufe, d. h. über die Stabkernigen, hinaus ging. Es lag ferner in allen 4 F. nur eine mäßige Gesamtleukozytose vor.

Über Zusammentreffen von Carcinom und Blutbildveränderungen im Sinne einer myeloischen Leukämie, wie es in der Literatur vielfach beschrieben wird (s. S. 6 u. 7), können wir nicht berichten. Doch fanden wir in einem Fall von Magen-Ca, in dem eine Durchsetzung ausgedehnter Abschnitte des Knochenmarks mit Ca-Metastasen stattgefunden hatte, neben einer außerordentlich hochgradigen Anämie von sekundärem Typus und starken Regenerationserscheinungen im roten Blutbild (bis zu 22 % Normoblasten) auch eine Ausschwemmung unreifer Zellen der myeloischen Reihe. Wir geben den kurz nach Einlieferung der Pat. in die Klinik erhobenen Blut-Befund hier wieder: Hb 38 %, Rote 2,2 Mill., F. I. 0,86, Weiße 14700, Myeloz. 2 %, Metamyeloz. 8 %, Stabk. 25 %, Segm. 45 %, Eos. 2 %, Lymph. 18 %.— 22 % Normoblasten. Das weiße Blutbild zeigte also erhebliche Linksverschiebung bei relativ kaum verminderten Lymphozytenwerten und nur mäßiger Gesamtleukozytose. Die Obduktion ergab ein kleinzelliges, oberflächlich ulceriertes Ca am Pylorus mit Metastasen in den paraaortalen Lymphknoten, an der Leberpforte, in den paratrachealen Lymphknoten und am Lungenhilus rechts. Ferner eine haemorrhagische Metastase in der Leber und ausgedehnte Metastasen in

Hals-, Brust-, Lendenwirbelsäule und im rechten Femurmark. Im Femur wurde neben den Metastasen rotes regeneratorisches Mark gefunden. Man mußte in diesem Fall das Auftreten von regeneratorischem Knochenmark wohl ansehen als eine Art Substitutionsversuch des Organismus für die durch Ca-Metastasen zerstörten Knochenmarksabschnitte, wie es seinerzeit Kurpjuweit annahm.

Schließlich sei noch erwähnt, daß wir Monozytosen, wie sie z. B. Naegeli u. Waledinsky als sehr häufiges Vorkommnis beim Ca schildern, bei unserem Material kaum angetroffen haben. Im Durchschnitt lagen normale Monozytenzahlen bis zu 6 % vor. Nur in 2 F. konnten wir beim Magen-Ca Werte von 11 %, in 2 anderen F. von 10 % Monozyten feststellen, was ein nur geringfügiges Überschreiten der oberen Grenze der Norm bedeutet, die nach Schilling etwa bei 9 % Monozyten liegt. Dieses sehr seltene Auftreten hoher Monozytenwerte beim Magen-Ca (4 mal unter 68 F.) beweist wohl, daß Monozytosen nicht zu den für das Ca charakteristischen Veränderungen im Blutbild gehören und daß ihnen daher keinerlei diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen werden kann.

Eosinophilien fehlten bei unserem Material an Magen-Carcinomen völlig. Die Zahl der eosinophilen Leukozyten stieg in keinem Fall über 4 %.

Zusammenfassend läßt sich über unsere Befunde in Bezug auf das weiße Blutbild beim Magen-Ca etwa folgendes sagen:
Eine Leukozytose leichten oder mittleren Grades trat in ungefähr der Hälfte der Fälle auf. Ein Zusammenhang zwischen der Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl und Nekrotisierung, Ulceration und Entzündungserscheinungen im Bereich des Tumors ließ sich fast stets feststellen. Eine teils nur relative, oft aber absolute Lymphopenie trat ebenfalls etwa bei der Hälfte aller Magencarcinome auf. Einen Zusammenhang zwischen Grad der Lymphopenie und Ausdehnung oder Metastasierung des Tumors konnten wir nicht nachweisen. Geringfügige Linksverschiebungen im weißen Blutbild traten nur ausnahmsweise auf. Monozytosen gehörten zu den Seltenheiten. Eosinophilien kamen beim Magen-Ca überhaupt nicht vor. Etwa ein Drittel aller Fälle ließen jegliche Abweichung des weißen Blutbildes von der Norm (Leukozytose, relative Lymphopenie, Linksverschiebung) vermissen.

Bei den zum Vergleich gegenüber dem Magen-Ca angeführten Fällen von Ulcus ventriculi und Anacidität konnten wir bis auf ganz geringe Ausnahmen normale, resp. annähernd normale Gesamtleukozytenzahlen und normale oder erhöhte prozentuale Lymphozytenwerte feststellen.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß das weiße Blutbild beim Magen-Ca zwar durchaus nicht in allen Fällen als diagnostisches oder differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber dem Ulcus ventriculi und der Anacidität zu verwenden ist, daß aber bei einer Magenerkrankung zweifelhaften Ursprungs bei bestehender stärkerer Leukozytose und relativer Lymphopenie, resp. eines dieser beiden Symptome, die Diagnose Magen-Ca an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Den über rotes und weißes Blutbild erhobenen Befunden stellen wir nun unsere in Tab. III zusammengefaßten Ergebnisse über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) beim Ca gegenüber. Es gelangten 78 F. von Magen-Ca und daneben 75 F. von Ulcus ventriculi et duodeni und 50 F. von Anacidität zur Untersuchung. Überblickt man die einzelnen Rubriken der Tab. III, so erkennt man, daß bei den Magencarcinomen im Durchschnitt mittlere Grade von Senkungsbeschleunigung (20 — 59 mm p. Std.) vorlagen. Im Gegensatz

dazu stehen das Ulcus ventriculi und die Anacidität, bei welchen Senkungsbeschleunigungen zu den Ausnahmen gehörten. Normale BSG fanden wir aber auch zum Teil beim Magen-Ca, und zwar in einem ziemlich beträchtlichen Prozentsatz, d. h. 20 mal unter 78 F.

Im ganzen stimmen unsere Befunde über die BSG beim Magen-Ca mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen überein. Die von uns errechnete durchschnittliche Senkungsbeschleunigung von 30 mm p. Std. stimmt ungefähr mit dem von Hoffgaard zwischen 20 u. 37 mm angegebenen Mittelwert überein. Dem gegenüber trifft man aber in der Literatur immer wieder auf Angaben über völlig normale BSG beim Ca, wie auch wir sie zum Teil feststellen konnten. Eine Senkungsbeschleunigung fehlte gewöhnlich bei den im Frühstadium ihrer Entwicklung befindlichen Tumoren (Rubin, Seitz, Popp u. Grünbaum, Guthmann u. Schneider). Doch werden wiederholt auch Fälle von ausgedehnten carcinomatösen Prozessen geschildert, in denen man jede Senkungsbeschleunigung vermißte. (Lickint, Kahn, Haselhorst, Mensch). Während nun das Fehlen einer Senkungsbeschleunigung beim beginnenden Ca als die Regel angesehen wird, gehört eine normale BSG bei fortgeschrittenem Tumor offenbar zu den Seltenheiten. Sie wird vielfach mit einer vorhandenen Kachexie des Pat. erklärt (Kahn, Mensch), die im Sinne einer Verzögerung der BSG wirken soll. So führt z. B. Frisch u. a. Ursachen auch die bei der Kachexie eintretende Hypoproteinaemie als senkungsverlangsamendes Moment an.

Wie schon erwähnt, lagen bei unseren Magenkrebsen in 20 Fällen völlig normale Senkungsgeschwindigkeiten vor. Wir wollen diese Fälle einer eingehenderen Betrachtung unterziehen. Dreimal handelte es sich bei den mit normaler BSG einhergehenden Carcinomen um kleine, im Frühstadium ihrer Entwicklung befindliche Tumoren mit noch fehlender Metastasierung, siebenmal lag eine Kachexie des Pat. vor, in den 10 übrigen Fällen konnte eine eindeutige Ursache für das Fehlen einer Senkungsbeschleunigung nicht festgestellt werden. Wir bringen im Folgenden eine kurze Besprechung der erwähnten Fälle:

Gruppe 1: Kleine Tumoren ohne Metastasenbildung.

Fall 1: BSG 4 mm.

Pat. klagt über Druck und Völlegefühl in der Magengegend und häufiges Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Befund: Pat. in sehr mäßigem E. Z., doch nicht kachektisch, blaßgraue Hautfarbe, schlechter Hautturgor. Abdomen: Im Epi- und Mesogastrium kein patholog. Palpationsbefund. Rö.-A. Magen: Kleiner Füllungsdefekt am Pylorus, stark verzögerte Breipassage, nach 3 Std. noch fast keine Entleerung. Tumormetastasen waren klinisch nicht nachweisbar. Occultes Blut im Stuhl pos.

Fall 2: BSG 2 mm.

Pat. klagt seit einigen Monaten über Druck u. Völlegefühl im Oberbauch, Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleisch. In letzter Zeit angeblich starke Gewichtsabnahme. Befund: Etwas reduzierter E. Z., Haut u. sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Abdomen: Milz u. Leber nicht vergrößert. Kein pathol. Palpationsbefund. Rö.-A. Magen: Magenwand in Gegend des Pylorus und angrenzenden Bulbusabschnitten starr infiltriert, Abbruch der Peristaltik vor dem Pylorus. Tumormetastasen klinisch nicht nachweisbar. Occultes Blut im Stuhl neg.

Fall 3: BSG 10 mm.

Seit 5 Mon. Magenbeschwerden. Druck u. Schmerz im Oberbauch besonders nach den Mahlzeiten, ab und zu Erbrechen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, starker Gewichtsverlust. Befund: Etwas re-

duzierter E. Z. Hautfarbe blaßgelb. Abdomen: Milz u. Leber nicht vergrößert. Nirgends pathol. Resistenzen. Rö-A. Magen: Kleiner Füllungsdefekt am Pylorus, etwas verzögerte Breipassage. Keine Tumormetastasen. Occultes Blut im Stuhl pos.

Neben diesen 3 mit normaler BSG einhergehenden Tumoren fanden wir in 2 anderen Fällen leichte Senkungsbeschleunigung von 20 u. 22 mm p. Std. trotz auffallend kleinen Tumors und fehlender Metastasenbildung. In beiden Fällen lag hier eine ziemlich hochgradige Anämie vor (Hb 45 %, Rote 3,2 Mill. und Hb 29 %, Rote 2,8 Mill.) und es ist nicht unwahrscheinlich, daß hier die starke Hb- und Erythrozytenverminderung die Ursache bildete für das Zustandekommen einer leichten Senkungsbeschleunigung.

Gruppe 2: Mit Kachexie einhergehende Tumoren.

Fall 1: BSG 2 mm.

Extremer Grad von Kachexie. Bei dem Pat. war mehrere Wochen vor Aufnahme in die Klinik wegen eines Carcinoms am Pylorus eine hintere Gastroenterostomie angelegt worden. Kurze Zeit nach der Operation bildete sich ein komplettes Entleerungshindernis aus, Pat. erbrach alles, selbst flüssige Nahrung. Bei der Sektion fand man einen mittelgroßen, harten, nicht ulcerierten Tumor am Pylorus, der sich histologisch als Scirrhus erwies. Der Tumor hatte auf die Gastroenterostomiestelle gedrückt und so ein Entleerungshindernis gebildet. Tumormestastasen wurden bei der Sektion nicht gefunden.

Blutbefund: Hb 112 %, Rote 5,48 Mill., Weiße 13 600.

Fall 2: BSG 12 mm.

Pat. in kachektischem Zustand. Es bestand Erbrechen nach jeglicher Nahrungszufuhr. Das Röntgenbild des Magens zeigte eine totale Gastrektasie mit stark verzögerter Entleerung. In der Pars pylorica war ein zapfenförmig ins Lumen vorspringender Füllungsdefekt zu erkennen. Metastasen waren bei klinischer Untersuchung nicht feststellbar. Occultes Blut im Stuhl pos.

Blutbefund: Hb 59 %, Rote 2,9 Mill., Weiße 4 000, davon 20 % Lymphoz., Segm. 76 %.

Fall 3: BSG 11 mm.

Ausgeprägter Grad von Kachexie. Haut schmutziggrau, trocken, nicht ikterisch. Abdomen: Unter dem lk. Rippenbogen hervorkommender, lk. oberhalb des Nabels endender, mit der Atmung verschieblicher harter Tumor. Leber nicht vergrößert. Röntgenologisch erwies sich der Magen als dünner, rechtwinklig abgeknickter Schlauch mit unscharfen Kurvaturen. Die Pars pylorica war zu einem starren Rohr umgewandelt. Metastasen klinisch nicht nachweisbar. Occultes Blut im Stuhl pos.

Blutbefund: Hb 79 %, Rote 4,6 Mill., Weiße 7 800, Lymphoz. 22 %. Segm. 74 %.

Fall 4: BSG 10 mm.

Mäßiger Grad von Kachexie. Graublaße Hautfarbe. Haut welk und sehr trocken. Abdomen: Im Epigastrium direkt oberhalb des Nabels daumengroßer, quergestellter, druckempfindlicher, respiratorisch verschieblicher Tumor tastbar. Milz u. Leber nicht vergrößert. Das Rö-Bild des Magens zeigte einen großen Füllungsdefekt im Bereich des Antrum. Neben dem Nabel fanden sich einige etwa kirschkerngroße, harte, mit der Haut gegen die Unterlage verschiebliche Knötchen, die als Hautmetastasen angesprochen wurden. Sonstige Metastasen nicht nachweisbar. Occultes Blut im Stuhl neg.

Blutbefund: Hb 63 %, Rote 2,99 Mill., Weiße: 9300, Segm. 73 % Lymph. 19 %

Fall 5: BSG 6 mm.

Pat. ausgesprochen kachektisch. Haut welk und blaß, nicht ikterisch. Pat. erbricht seit 6 Wochen sämtliche feste Speisen kurz nach der

Nahrungsaufnahme. Flüssigkeiten behält er bei sich. Beim Schlucken besteht ein Gefühl des „Steckenbleibens der Speisen vor dem Magen". Ein Palpationsbefund war infolge der durch einen Ascites bedingten starken Bauchdeckenspannung nicht zu erheben. Röntgenologisch ließ sich eine starke Ektasie des unteren Oesophagus und eine verengte Cardiapassage feststellen. Es bestand ferner ein sehr ausgedehnter, von der Cardia bis fast zum Pylorus reichender Füllungsdefekt an der kleinen Kurvatur.
Metastatischer Ascites. Im Stuhl occultes Blut pos.
Blutbefund: Hb 85 %, Rote 5,49 Mill., Weiße 8 800, Lymphoz. 27 %, Segm. 64 %, Stabk. 5 %, Metamyeloz. 2 %.

Fall 6: BSG 6 mm.

Starke Kachexie, Haut schmutziggrau, sehr trocken. Seit etwa 1 Mon. wurden sämtliche feste Speisen erbrochen. Flüssigkeiten behielt Pat. bei sich. Abdomen: Unter dem lk. Rippenbogen hervorkommender, harter, respiratorisch verschieblicher, druckempfindlicher Tumor. Milz u. Leber nicht vergrößert. Das Rö-Bild ließ eine ausgedehnte, Cardia und untere Oesophagusabschnitte umfassende Infiltration der Magenwand erkennen. Tumormetsastasen waren klinisch nicht festzustellen. Benzidinprobe im Stuhl und im Erbrochenen pos.
Blutbefund: Hb 96 %, Rote 4,95 Mill., Weiße 10 200, Lymph. 27 %, Segm. 52 %, Stabk. 16 %, Baso. 1 %, Mono. 4 %.

Fall 7: BSG 7 mm.

Pat. ausgesprochen kachektisch. In den letzten 3 Mon. etwa 30 Pfd. Gewichtsabnahme. Im Oberbauch kleiner, rundlicher Tumor lk. oberhalb des Nabels tastbar. Milz u. Leber nicht vergrößert. Röntgenologisch fand sich eine circuläre Aussparung im Corpusteil und eine dadurch bedingte Sanduhrform des Magens, jedoch ohne nennenswerte Stenoseerscheinungen. Klinisch bestand Verdacht auf das Vorhandensein von Pankreasmetastasen, gestützt vor allem auf den Nachweis eines abnorm erniedrigten Blutzuckerspiegels (60 mg %).
Occultes Blut im Stuhl pos.
Blutbefund: Hb 70 %, Rote 4,04 Mill., Weiße 8 800, Lymphoz. 22 %, Segm. 72 %, Stabk. 4 %, Monoz. 2 %.

Unter 7 Tumoren mit normaler BSG, die zu einer Kachexie des Pat. geführt hatten, handelte es sich also 2 mal um einen relativ kleinen Tumor ohne nachweisbare Metastasierung (F. 1 u. 2), 5 mal dagegen um einen recht ausgedehnten Prozeß. In 2 der letzteren Fälle (F. 4 u. 5) wurden Metastasen mit Sicherheit, in F. 7 mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Eine Anämie ließ sich 2 mal (F. 2 u. 4), eine Leukozytose ebenfalls 2 mal (F. 1 u. 6) feststellen. Leichte Linksverschiebung bestand in F. 6. Erwähnt sei noch, daß 4 der angeführten Tumoren zu hochgradigen Stenoseerscheinungen geführt hatten und zwar handelte es sich 2 mal um maligne Pylorusstenosen (F. 1 u. 2), 2 mal um hochsitzende Stenosen im Bereich der Cardia (F. 5 u. 6). Es ergibt sich hieraus also ein recht verschiedenartiges klinisch pathologisches Verhalten der einzelnen Tumoren. Die Kachexie des Pat. bildete das einzige gemeinsame Merkmal bei allen Fällen dieser Gruppe mit normaler BSG einhergehender Carcinome, und schon aus diesem Grunde ist es naheliegend, die Kachexie als die Ursache für das Fehlen einer Senkungsbeschleunigung trotz vorhandenen malignen Tumors anzusehen.

Dennoch trat in einigen Fällen (4 F.) trotz vorhandener Kachexie eine Beschleunigung der BSG auf. Doch im Vergleich zur Ausdehnung des Tumorwachstums lagen die Werte hier relativ niedrig. Wir fanden Senkungsgeschwindigkeiten von 23;18 und 2 mal je 15 mm. pro Std. Röntgenologisch erhoben wir in den erwähnten Fällen folgende Befunde:

a) BSG 23 mm. Rö.-A.: Sehr ausgedehntes schüsselförmiges, von Cardia bis Canalis pylori reichendes Ca.
b) BSG 18 mm. Rö.A.: Völliger Defekt des Antrum mit Zapfenbildung in das Innere.
c) BSG 15 mm. Rö-A.: Polypöses Hinterwand-Ca, das von Cardia bis Corpusmitte reicht.
d) BSG 15 mm. Rö -A.: Ca der kleinen Curvatur, untere Oesophagusabschnitte und Cardia umfassend.

Wenn man, wie wir später noch sehen werden, in Übereinstimmung mit den Angaben von Gragert u. Rubin eine gewisse Relation zwischen Schädigung des Gesamtorganismus und Grad der Senkungsbeschleunigung beim Ca annehmen muß, so fällt auf, daß in den vorerwähnten Fällen die Werte für die BSG im Vergleich zu Ausdehnung des Tumors und Schädigung des Gesamtorganismus durch den carcinomatösen Prozeß recht niedrig liegen. Diese relativ niedrige BSG kann man hier wohl ebenso wie die normale BSG der in Gruppe II erwähnten Fälle zurückzuführen auf die senkungsverlangsamende Wirkung der Kachexie. Es bedeutet somit die geringfügige Senkungsbeschleunigung in den Fällen a — c trotz vorhandener Kachexie kein Abweichen von der oben aufgestellten These.

Von unseren insgesamt 20 mit normaler BSG einhergehenden Magencarcinomen konnten wir also in 10 Fällen einen Grund für das Ausbleiben einer Senkungsbeschleunigung angeben. 3 mal handelte es sich um kleine Tumoren im Frühstadium ihrer Entwicklung, in 7 F. hatte der Tumor zur Kachexie des Pat. geführt. Es bleiben demnach noch 10 Fälle, in denen das Fehlen einer Senkungsbeschleunigung sich nicht ohne weiteres begründen läßt. Wir führen diese Fälle hier kurz an:

Gruppe 3:

Fall 1.: BSG 10 mm.

Pat. kam im Jahre 1926 zum ersten Male in unsere Behandlung, damals mit Klagen über Appetitlosigkeit. Es wurde eine Achylia gastrica festgestellt (fehlende HCl. 17, Ges. Acid. 12). Am Magen ließ sich röntgenologisch ein pathologischer Befund nicht erheben. Eine occulte Blutung war während des ersten Kliniksaufenthaltes nicht nachzuweisen. Im Oktober 1929 2. klinische Behandlung. Seit 14 Tagen bestand unstillbares Erbrechen. Pat. gab an, in der letzten Zeit ca. 18 Pfd. an Gewicht abgenommen zu haben. Er klagte über Schmerzen im Oberbauch, besonders heftig im Anschluß an die Mahlzeiten. Befund: Occultes Blut im Stuhl pos. P. F.: Fehl. HCl. 17, Ges. Acid. 9, Milchsäure und Milchsäurestäbchen pos. Im Epigastrium war eine derbe, druckschmerzhafte Resistenz fühlbar. Die Rö-Aufn. zeigte einen etwa eigroßen Füllungsdefekt, der von der Cardia bis zum Antrum reichte. Eine Stenosierung lag nicht vor. Bei der Operation (Resektion) erwies sich der Tumor als polypöses Ca, Metastasen waren nicht vorhanden. Blutbefund: Hb 62 %, Rote 3,5 Mill., Weiße 7400, Segm. 81 %. Lymph. 17 %, Eos. 1 %, Monoz. 1 %.

Fall 2: BSG 8 mm.

Pat. klagt seit etwa 1 J. über Beschwerden beim Schlucken. Er hat das Gefühl, als ob die Speisen vor dem Magen stecken bleiben. Im letzten Jahr etwa 30 Pfd. Gewichtsabnahme. Befund: Pat. sehr mager, doch nicht kachektisch. Graublasse Hautfarbe. Bei der Palpation ist ein Tumor im Oberbauch nicht zu fühlen. Röntgenbefund: Großer unregelmäßiger Füllungsdefekt der unteren Oesophagusabschnitte und der Cardia. Keine Verzögerung der Breipassage. Occultes Blut neg. Metastasen des Tumors waren nicht nachzuweisen.
Blutbefund: Hb 92 %, Rote 5,28 Mill., Weiße 8 400, Segm. 71, Stab. 8, Jugendf. 3, Eos. 1, Baso 1, Lymph. 8, Monoz. 8 %.

Fall 3: BSG 7 mm.
Pat. kam im Februar 1929 zum 1. Male in unsere Behandlung. Er klagte über etwa seit ½ Jahr bestehende Magenbeschwerden, und zwar über häufiges Aufstoßen und ca 3 Std. nach dem Essen auftretenden Schmerz im Oberbauch. Kein Erbrechen. Es ließ sich damals weder klinisch noch röntgenologisch ein Anhalt für malignen Tumor feststellen. Occultes Blut im Stuhl fehlte. Es bestand aber schon im Februar 1929 eine Achylie: Fehl. HCl 7, Ges. Acid. 20, Milchsäure neg. ½ Jahr später kam Pat. wieder zur Klinik. Die Magenbeschwerden hatten sich inzwischen verschlimmert. Befund: Etwas reduzierter E. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Im Oberbauch rechts stark druckempfindliche Resistenz. Röntgenbefund: Etwa eigroßer Füllungsdefekt im Antrum, Pylorus starr, klaffend. Metastasen des Tumors waren klinisch nicht nachzuweisen. Im Stuhl reichlich occultes Blut.
Blutbefund: Hb 79 %, Rote 4,3 Mill., Weiße 7700, Segm. 73, Lymph. 21 %.

Fall 4: BSG 11 mm.
Pat. klagt seit etwa 4 Monaten über Druck und Völlegefühl im Oberbauch. Kein Erbrechen. In letzter Zeit angeblich 25 Pfd. an Gewicht abgenommen. Befund: Pat. in reduziertem E. Z. doch nicht kachektisch, Haut blaßgrau und trocken. Im Oberbauch, etwa in mittlerer Höhe zwischen Rippenbogen und Nabel, länglicher, harter, respiratorisch verschieblicher Tumor tastbar. Milz und Leber nicht vergrößert. Röntgenbefund: Röhrenförmige Enge im Bereich von Antrum und Pylorus. Sehr großer 3 Stundenrest. Metastasen nicht nachweisbar. Occultes Blut im Stuhl pos.
Blutbefund: Hb 80 %, Rote 3,9 Mill., Weiße 3000, Lymph. 33 %, Segm. 59,5 %.

Fall 5: BSG 7 mm.
Seit 6 Wochen Beschwerden, und zwar Druck in der Magengegend nach dem Essen. Es können jedesmal nur geringe Mengen genossen werden. In letzter Zeit 20 Pfd. Gewichtsabnahme. Befund: Sehr magerer Mann, Haut trocken und schuppend, blaß, doch nicht ikterisch. Abdomen: Leber hart, höckerig, druckschmerzhaft, reicht bis 8 cm unter den Rippenbogen. Röntgenbefund des Magens: Zapfenförmiger großer Füllungsdefekt im Antrum. Rö.-A. der Wirbelsäule: Unscharfe Zeichnung des lk. Randes des 3. L. W. Körpers (Metastase?) Leberfunktionsprüfungen ergaben normales Resultat. Galaktosebelastung neg. Bilirubin im Serum nicht vermehrt. Im Urin Urobilinogen und Urobilin in Spuren nachweisbar. Bilirubin neg.
Diagnose: Antrum-Ca mit Lebermetastasen und fraglicher Wirbelmetastase.
Blutbefund: Hb 80 %, Rote 3,8 Mill., Weiße 11200, Segm. 80 %, Stab. 1,5, Eos. 1,5, Baso. 1, Lymph. 14, Mono. 1 %.

Fall 6: BSG 6 mm.
Seit ¼ Jahr Druck im Oberbauch, Appetitlosigkeit und „Schwellung der Leber". Keine Gewichtsabnahme. Befund: Nur wenig reduzierter E. Z. Kein Ikterus. Abdomen: Leber höckerig, hart, reicht bis unter Nabelhöhe. Normale Leberfunktionen. Galaktosebelastung neg. Bilirubin im Serum nicht vermehrt. Keine pathologische Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Urin. Rö.-A. Magen: Magen durch Leber nach lk. verdrängt. Starre Enge am Pylorus. Sehr großer 4 Stundenrest. Im Stuhl occultes Blut neg. Diagnose: Kleines Pylorus-Ca mit Lebermetastasen.
Blutbefund: Hb 75 %, Rote 4,11 Mill., Weiße 4400, Seg. 60, Lymph. 31 %.

Fall 7: BSG 10 mm.

Seit ½ Jahr Appetitmangel, Erbrechen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Starker Gewichtsverlust. Vor einigen Wochen Auftreten von Gelbsucht. Urin seitdem bierbraun, Stuhl hellgelblich. Es bestand Hautjucken. Befund: Reduzierter E. Z., grüngelbe Hautfarbe. Abdomen: Leber stark vergrößert, hart mit höckeriger Oberfläche, nicht druckempfindlich. Rechts oberhalb des Nabels mit der Leber nicht zusammenhängender harter Tumor tastbar. Leberfunktionsprüfungen u Bilirubinbestimmung im Serum wurden wegen moribunden Zustandes des Pat. unterlassen. — Im Urin Bilirubin +, Urobilinogen und Urobilin in Spuren.

Röntgenbefund: An der Pars pylorica und am Pylorus selbst je ein kleiner Füllungsdefekt. Verzögerte Entleerung. Occultes Blut im Stuhl pos. Diagnose: Magen-Ca mit Lebermetastasen.

Blutbefund: Hb 43 %, Rote 3,91 Mill., Weiße: 6500, Segm. 71 %, Lymph. 23 %.

Fall 8: BSG 5 mm.

Seit 4 Monaten Magenbeschwerden, d. h. Appetitlosigkeit und Druck im Oberbauch nach dem Essen. Kein Erbrechen. Befund: Nur wenig reduzierter E. Z. Haut welk, trocken, subikterisch. Abdomen: Lk. Leberlappen vergrößert, Oberfläche höckerig. Im Epigastrium länglicher mit der Leber nicht in Verbindung stehender, wahrscheinlich dem Magen angehörender Tumor. Leberfunktionsprüfungen: Galaktosebelastung neg. Bilirubin im Serum ind. 0,6 mg %, dir. neg. Urobilin und Urobilinogen im Urin deutlich pos.

Rö-A. Magen: Großer Füllungsdefekt am Pylorus. Verzögerte Breipassage. Nach 3 Std. Magen noch zur Hälfte mit Brei angefüllt. Occultes Blut im Stuhl neg. Diagnose: Pylorus-Ca mit Lebermetastasen. Blutbefund: Hb 92 %. Rote 4,59 Mill., Weiße 9400, Segm. 81, Stab. 7, Eos. 2,5, Baso. 0,5, Lymph. 8,5, Mono. 0,5 %.

Fall 9: BSG 5 mm.

Pat. klagt über seit etwa ½ Jahr bestehende Magenbeschwerden, und zwar Druck und Völlegefühl im Oberbauch, Appetitlosigkeit, Widerwille gegen Fleisch. In den letzten Monaten starke Gewichtsabnahme. Befund: Pat. blaß und mager, doch nicht kachektisch. Im Oberbauch kein patholog. Palpationsbefund. Rö-A. Magen: Großer Füllungsdefekt in Corpusmitte und kleinerer länglicher Defekt im Antrum. Konturen besonders im Corpusteil starr, teilweise nicht darstellbar. Metastasen klinisch nicht nachzuweisen. Occultes Blut im Stuhl neg. Blutbefund: Hb 87 %, Rote 4,3 Mill., Weiße 3000, Segm. 42, Stab. 21, Lymph. 29, Mono. 3 %.

Fall 10: BSG 6 mm.

Pat. klagt seit etwa ½ Jahr über Appetitlosigkeit, Druck und Völlegefühl im Oberbauch nach dem Essen, starke Gewichtsabnahme. Befund: Pat. blaß, mager, nicht kachektisch. Im Oberbauch lk. nüssereigroßer, palpabler Tumor. Rö-A. Magen: Im Corpus großer Füllungsdefekt an der großen Kurvatur. Metastatische Drüsenschwellungen an der lk. Halsseite u. lk. Supraclaviculargrube (Virchowsche Drüse) und in der lk. Axilla. Occultes Blut im Stuhl pos. Diagnose: Magen-Ca mit Drüsenmetastasen.

Blutbefund: Hb 87 %, Rote 4,47 Mill., Weiße 6200, Segm. 55, Stabk. 6, Eos. 4, Lymph. 32. Mono. 3 %.

Es lagen somit in den 10 hier angeführten, eine normale BSG aufweisenden Fällen stets sehr ausgedehnte Tumoren vor, von denen 5 allerdings ohne klinisch nachweisbare Metastasierung einhergingen. In den 5 übrigen Fällen waren 4 mal Lebermetastasen, 1 mal Drüsenmetastasen vorhanden. Die Leber erwies sich in diesen 4 Fällen stark vergrößert. Ikterus, und zwar ein solcher vom Typ des Stauungsikterus mit acholischem Stuhl und bierbraunem Urin, trat nur in 1 Fall auf. (Fall 7) In den übrigen 3 mit Lebermetastasen einhergehenden Fällen ließ sich eine Störung der normalen Leberfunktion nirgends feststellen. Es fand keine vermehrte Galaktoseausscheidung statt. Die Bilirubinwerte im Serum waren nicht erhöht, Gallenfarbstoffe im Urin wurden mit Ausnahme von F. 7, im normalen Ausmaß angetroffen. Man ist demnach wohl kaum berechtigt, in diesen letzteren Fällen mit Ausnahme von Fall 7 eine Leberschädigung, d. h. eine Hypofunktion oder Insuffizienz der Leber, für die trotz fortgeschrittenen carcinomatösen Prozesses ausbleibende Erhöhung der BSG verantwortlich zu machen.

Die Gründe für das Fehlen einer Senkungsbeschleunigung bleiben somit nach wie vor in der Hälfte unserer Fälle ungeklärt. Unsere Befunde stimmen also mit den Ergebnissen von Haselhorst, Lickint und Löhr überein, welche beim Ca ebenfalls trotz ausgedehnter Tumorbildung in einem gewissen Prozentsatz der Fälle eine normale BSG antrafen. Auf die biologischen Grundlagen der Senkungsbeschleunigung im allgemeinen soll im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Erwähnt sei hier nur, daß beim Ca vor allem der Grad des Zerfalls und der sekundäre Entzündungsprozeß im Bereich des Tumors für eine Beschleunigung der BSG verantwortlich gemacht wird. (Löhr, Krieger u. Kabisch). Nach Gragert u. Rubin spielt außerdem eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen der Senkungsbeschleunigung die durch den malignen Tumor hervorgerufene Schädigung des Gesamtorganismus. Rubin erwähnt noch, daß bei rasch verlaufenden Fällen die Beschleunigung stärker zu sein pflege, als bei den mehr chronisch verlaufenden Prozeßen. Der Ca-Anämie als senkungsbeschleunigendem Moment wird im allgemeinen nur eine untergeordnete Bedeutung beigemessen (Löhr).

Unter unserem Material an Magen-Carcinomen konnten wir von 18 zur Autopsie gelangenden Fällen 15 mal einen mehr oder minder ausgedehnten Zerfall des Tumors, z. T. auch seiner Metastasen feststellen. In 3 anderen Fällen fehlten jegliche Zerfallserscheinungen. Es handelte sich bei diesen letzteren um scirrhöse Tumoren, 2 mal mit ausgedehnter Metastasenbildung, 1 mal ohne Metastasierung verlaufend. In diesem letzten Fall lag eine auffallend niedrige BSG von 2 mm p. Std. vor, und auch in den beiden übrigen Fällen, in denen der Tumor keinerlei Zerfallserscheinungen aufwies, traten trotz ausgedehnter Metastasenbildung nur mäßige Senkungsbeschleunigungen auf (20 u. 22 mm). Im Gegensatz hierzu wiesen 12 unter den 15 mit starkem Tumorzerfall einhergehenden Carcinomen recht beträchtliche Senkungsbeschleunigungen auf. Es handelte sich hier durchweg um Senkungsgeschwindigkeiten über 30 mm (bis zu 80 mm). In den 3 Fällen, wo trotz ausgedehnter Ulceration niedrige Senkungsgeschwindigkeiten von 23, 15 u. 13 mm p. Std. vorlagen, konnte mit gewisser Wahrscheinlichkeit das Ausbleiben einer stärkeren Senkungsbeschleunigung in 2 F. (BSG 23 u. 15 mm) auf eine Kachexie des Pat., in dem 3. F. auf eine gewisse durch ausgedehnte Tumormetastasen hervorgerufene Hypofunktion der Leber zurückgeführt werden.

Auf Grund der erwähnten Befunde können wir ähnlich der Ansicht von Löhr u. Frisch der Ulceration des malignen Tumors eine gewisse Bedeutung beim Zustandekommen stärkerer Senkungsbeschleunigungen nicht absprechen.

Ähnlich den Angaben von Gragert u. Rubin konnten wir ferner bei hochgradiger Schädigung des Gesamtorganismus durch das Ca, welche ja letzten Endes ihren klinischen Ausdruck findet in einer fortschreitenden Herabsetzung des Allgemeinzustandes des Pat., im allgemeinen auch ein stärkeres Ansteigen der BSG feststellen. Eine Sonderstellung nehmen, wie vorn bereits ausgeführt, die mit einer Kachexie verbundenen Fälle ein, die gewöhnlich eine niedrige BSG aufweisen trotz offensichtlich höchstgradiger Schädigung des Gesamtorganismus. Unter 26 F., bei denen nur mäßige Senkungsbeschleunigungen (zwischen 13 und 30 mm) vorlagen, befand sich 18 mal der Pat. in einem relativ guten E. Z. In 4 weiteren Fällen, in denen eine Kachexie des Pat. vorhanden war, ist wohl diese als Grund für die relativ niedrige BSG anzusehen. Es bleiben somit nur 4 F., in denen der Tumor zwar zu stärkerer Schädigung des Gesamtorganismus, d. h. zu einer beträchtlichen Herabsetzung des E. Z., nicht aber zur Kachexie geführt hatte, und wo trotzdem eine stärkere Senkungsbeschleunigung ausblieb. Umgekehrt war der Ernährungszustand der Pat. unter 21 F., deren BSG über 40 mm betrug, mit Ausnahme von nur 2 F. stets recht beträchtlich herabgesetzt. Wir müssen demnach die Ansicht von Gragert u. Rubin bestätigen, welche ein Parallelgehen von Senkungsbeschleunigung und Schädigung des Gesamtorganismus beim Ca beobachteten.

In einer Übersichtstabelle (Tab. IIIa) haben wir die Werte für BSG, für rotes und weißes Blutbild zusammengestellt. Wir erkennen hier ein gehäuftes Auftreten mehr oder minder ausgeprägter Anämien in den mit stärkerer Senkungsbeschleunigung einhergehenden Fällen. Unter 21 Fällen mit einer BSG zwischen 40 und über 100 mm fanden wir 4 mal Haemoglobinwerte unter 50 % und 10 mal Hb-Werte zwischen 50 und 70 %. Daß die Anämie hier den Grund gebildet habe für die Entstehung der Senkungsbeschleunigung, ist nicht anzunehmen, vielmehr sind in diesen Fällen wohl Anämie und Senkungsbeschleunigung zurückzuführen auf in der Mehrzahl dieser Fälle vorhandenen starken Zerfall des malignen Tumors. Ebenso beobachteten wir ein prozentual etwas häufigeres Vorkommen stärkerer Gesamtleukozytosen (über 10 000) bei den eine Senkungsbeschleunigung mittleren oder höheren Grades aufweisenden Fällen. Auch hier sind für Entstehung sowohl der Leukozytose, als auch der Senkungsbeschleunigung die gleichen Ursachen, nämlich Geschwürs- und Nekrosenbildung im Bereich des Tumors, maßgebend. Schließlich ist noch zu bemerken, daß relative Lymphopenien (unter 20 % Lymph.) vergleichsweise sehr viel häufiger auftraten dort, wo eine stärkere Senkungsbeschleunigung vorlag als dort, wo die BSG normal oder nur in ganz geringem Maße beschleunigt war.

Zum Schluß kommen wir nun zu der Frage der differentialdiagnostischen Verwertbarkeit der BSG zur Unterscheidung zwischen Ca ventriculi einerseits, Ulcus ventriculi und Anacidität andererseits. Wie bereits ausgeführt, wiesen fast $^3/_4$ unserer Magencarcinome eine mehr oder minder hochgradige Senkungsbeschleunigung auf. Beim Ulcus ventriculi und bei der Anacidität hingegen gehörten Senkungsbeschleunigungen zu den Ausnahmen. So fanden wir z. B. unter 75 Fällen von Ulcus ventriculi nur 6 mal, unter 50 F. von Anacidität 5 mal eine Erhöhung der BSG. Um die Gründe für diese ausnahmsweise bei

Ulcus ventriculi und Anacidität auftretende Senkungsbeschleunigung näher zu beleuchten, führen wir diese wenigen Fälle im Folgenden kurz an.

I. Ulcus ventriculi:

Fall 1: BSG 39 mm.

Pat. 43 J. alt, klagt seit mehreren Jahren über zeitweise auftretende Magenbeschwerden, und zwar über Schmerz in der Magengegend besonders nach dem Essen, ab und zu Erbrechen. In letzter Zeit haben sich die Beschwerden wesentlich verstärkt. Die Rö-A. des Magens zeigte ein großes penetrierendes Hinterwandulcus. Stärkere Blutungen wurden zur Zeit des Klinikaufenthaltes nicht beobachtet. Benzidinprobe im Stuhl pos.

Fall 2: BSG 28 mm.

Der 58 jährige Pat. klagte über schon jahrelang bestehende periodenweise auftretende Magenbeschwerden. In den letzten Wochen hatte er häufiger Schwarzfärbung des Stuhles beobachtet. Es wurde hier ein stark progredientes Ulcus callosum festgestellt. Das Geschwür zeigte starke Blutungsneigung. In der ersten Zeit des Klinikaufenthaltes wiederholt Teerstühle beobachtet.

Blutbild: Hb 80 %, Rote 4,2 Mill., F. I. 0,8, Weiße 7 500, Segm. 73 Eos. 2, Lymph. 25 %.

Fall 3: BSG 28 mm.

Der 44 jährige Pat. klagt erst seit etwa 3 Wochen über Magenbeschwerden, und zwar ziehender Schmerz im Oberbauch besonders nachts, der sich auf geringe Nahrungszufuhr etwas bessert. Kein Erbrechen. In früheren Jahren war Pat. völlig beschwerdefrei. Die Rö-A. des Magens ließ eine Nischenbildung an der kleinen Kurvatur erkennen. Okkultes Blut im Stuhl pos. Ein akuter stärkerer Blutverlust, Bluterbrechen oder Teerstühle wurden nicht beobachtet.

Blutbild: Hb 85 %, Rote 3,8 Mill., F. I. 1,12, Weiße 6 400, Segm. 65, Eos. 6, Lymph. 24, Mono. 5 %

Fall 4: BSG 25 mm.

Pat. 46 J. alt. Seit 1917 bestehen periodenweise auftretende Magenbeschwerden. Schon 1917 wurde ein Magengeschwür festgestellt. Seit 3 Mon. Verschlechterung des Zustandes. Vor 2 Mon. und kurz vor Einlieferung in die Klinik habe Pat. je einen Tassenkopf voll dunkelen Blutes erbrochen. Rö-A. Magen: S-förmiger Verlauf der Antrumachse mit Ausziehung an der Hinterwand. Diagnose: Adhäsion? Hinterwandulcus? Im Erbrochenen ließ sich während des Kliniksaufenthaltes kein okkultes Blut nachweisen. Erbrechen größerer Blutmengen fand nicht statt.

Blutbild: Hb 64 %, Rote 3,26 Mill., F. I. 1, Weiße 8 000, Segm. 61 Stabk. 3, Lymph. 31, Mono. 5 %.

Fall 5: BSG 18 mm.

Der 52 jährige Pat. wird wegen Magenblutungen eingeliefert. Seit mehreren Jahren bestehen bei ihm angeblich periodenweise auftretende Magenbeschwerden. Bluterbrechen oder Teerstühle konnten wir während des Kliniksaufenthaltes nicht beobachten. Okkultes Blut im Stuhl pos.

Blutbild: Hb 62 %, Rote 3,36 Mill., F. I. 0,94, Weiße 9 600, Segm. 47, Stabk. 10, Eos. 5, Lymph. 20, 18 % Mono.

Fall 6: BSG 13 mm.

25 jähriger Pat. wird mit Magenblutungen eingeliefert. Das Rö-Bild des Magens zeigte eine Eindellung der großen Kurvatur am Antrum,

Rö-Durchleuchtung: Stauung im Bulbus und verlangsamte Duodenalpassage. Zur Zeit des Kliniksaufenthaltes keine stärkere Blutung, doch Benzidinprobe im Stuhl pos.
Blutbild: Hb 50 %, Rote 2,52 Mill., F. I. 0,94, Weiße 3 200, Segm. 78, Eos. 1, Lymph. 17, Mono. 4 %.

Wir sahen also beim Ulcus ventriculi stärkere Senkungsbeschleunigungen einerseits beim Ulcus callosum (F. 1 u. 2), was mit den in der Literatur erwähnten Befunden übereinstimmen würde. Andererseits trat eine Steigerung der BSG in den Fällen auf, bei denen ein stärkerer akuter Blutverlust infolge einer Magenblutung stattgefunden hatte (F. 4 — 6). Bemerkenswert ist hierbei noch, daß in einem dieser Fälle (F. 5) mit Besserung des Allgemeinzustandes und nach Aufhören der Blutung innerhalb von 14 Tagen die BSG von 18 auf 10 mm, d. h. also auf einen normalen Wert, zurückging. Nur in einem Fall (F. 3) konnten wir eine Erklärung für das Zustandekommen der Senkungsbeschleunigung nicht geben. Wir erhoben einen für ein Ulcus ventriculi typischen Röntgenbefund, doch handelte es sich nicht um ein penetrierendes Ulcus, und ebenso ließen sich stärkere Blutverluste auch anamnestisch hier nicht nachweisen.

Zu F. 4 — 6 erwähnen wir noch, daß die Ursache für die mäßige Erhöhung der BSG wohl weniger in der Anämie als solcher, als in dem plötzlich auftretenden stärkeren Blutverlust zu suchen ist. Die Anämie allein, der zwar im allgemeinen eine gewisse senkungsbeschleunigende Wirkung zugesprochen wird, scheint beim Auftreten stärkerer Senkungsbeschleunigungen beim Ulcus ventriculi weniger ausschlaggebend zu sein. Wir fanden nämlich in 4 anderen Fällen von Ulcus ventriculi, die ebenfalls recht beträchtliche Anämien aufwiesen (Hb zwischen 49 und 68 %), in denen aber ein akuter Blutverlust nicht stattgefunden hatte, trotz vorhandener Anämie völlig normale Senkungsgeschwindigkeit.

Im Folgenden führen wir die mit einer Senkungsbeschleunigung einhergehenden Fälle von Anacidität an:

II. Anacidität.

Fall 1: BSG 38 mm.

Bei der 55 jährigen Pat. bestanden seit wenigen Mon. unbestimmte Magenbeschwerden, d. h. Appetitlosigkeit, Druck im Oberbauch. Kein Erbrechen, keine Gewichtsabnahme. Rö-A. Magen: Am Antrum erscheint die große Kurvatur etwas eingezogen, Pylorus klafft. Salzsäurewerte nach P. F.: Fehl. freie HCl 15, Ges. Acid. 23. Milchsäure und Milchsäurestäbchen pos. Im Stuhl occultes Blut pos.
Blutbefund: Hb 94 %, Rote 4,09 Mill., F. I. 1,14, Weiße 11 800, Segm. 76 %, Baso 1, Lymph. 18, Mono. 5 %.
Der nicht ganz einwandfreie Rö-Befund, das Vorhandensein von Milchsäure und Milchsäurestäbchen im ausgeheberten Mageninhalt, das Auftreten okkulten Blutes im Stuhl im Verein mit der auffallend hohen BSG und der Vermehrung der Gesamtleukozytenzahlen im Blut führten vor allem in Anbetracht des hohen Alters der Pat. zum Verdacht auf ein Ca ventriculi.

Fall 2: BSG 23 mm.

Der 42 jährige Pat. klagt seit kurzer Zeit über Appetitlosigkeit, Völlegefühl im Magen schon nach Aufnahme geringer Nahrungsmengen. Kein Erbrechen. Kein nennenswerter Gewichtsverlust. Das Rö-Bild des Magens zeigte in der Gegend des Antrum starre Konturen. Sonstige Abweichungen von der Norm waren nicht festzustellen. Salzsäurewerte nach P. F.: Fehl. fr. HCl 8, Ges. Acid. 5, Milchsäure und Milchsäurestäbchen neg. Okkultes Blut im Stuhl neg.
Blutbild: Hb 98 %, Rote 4,2 Mill., F. I. 1,18, Weiße 5 600, Segm. 48, Stabk. 7,5, Jugendf. 2,5, Eos. 0,5, Lymph. 33,5, Mono. 8 %.

Auch hier führten wie in F. 1 Senkungsbeschleunigung und nicht ganz einwandfreier Rö-Befund zum Verdacht auf ein Ca ventriculi.

Fall 3: BSG 22 mm.

Bei dem 59 jährigen Pat. bestanden seit 2 Mon. Magenbeschwerden und zwar Appetitlosigkeit, häufiges Aufstoßen und Schmerz in der Magengegend nach dem Essen, ab und zu Erbrechen, unabhängig von den Mahlzeiten. Das Rö-Bild ließ starre Konturen in der Gegend des Bulbus duodeni erkennen. Salzsäurewerte nach P. F.: Fehl. fr. HCl 9, Ges. Acid. 21, Milchsäure neg. Okkultes Blut im Stuhl neg.
Blutbild: Hb 96 %, Rote 4,87 Mill., F. I. 1, Weiße 5 600, Segm. 60, Lymph. 28, Mono. 12 %.

Durch Beschleunigung der BSG im Verein mit den röntgenologisch festgestellten Veränderungen am Bulbus duodeni wurde hier wiederum der Verdacht auf ein Ca ventriculi gelenkt.

Fall 4: BSG 17 mm.

Bei der 55 jährigen Pat. wurde schon vor ½ Jahr eine Anacidität festgestellt. Fehl. fr. Salzsäure damals 10, Ges. Acid. 8, Milchsäure neg. Okkultes Blut im Stuhl neg. Röntgenologisch ließ sich damals am Magen kein pathologischer Befund erheben. BSG betrug 15 mm. Diagnose: Gastritis anacida. Trotz etwas erhöhter BSG kein Anhalt für Ca. Die Pat. kam ½ Jahr später mit verstärkten Beschwerden wieder zur Aufnahme. Sie klagte über Appetitlosigkeit, Schmerz im Oberbauch nach dem Essen, kein Erbrechen. Befund: Zustand gegenüber vorhergehendem Kliniksaufenthalt etwas verschlechtert. Blasses Aussehen, Gewichtsabnahme um 5 Pfd., trotzdem noch leidlich guter E. Z. BSG jetzt 17 mm. Salzsäurewerte nach P. F.: Fehl. HCl 11, Ges. Acid. 12, Milchsäure neg. Okkultes Blut im Stuhl pos. Rö-Befund Magen: Auch jetzt keinerlei Abweichungen von der Norm.
Blutbild: Hb 96 %, Rote 4,65 Mill., F. I. 1,03, Weiße 4 600, Segm. 62, Stabk. 2, Lymph. 34, Mono. 2 %.

Infolge der Senkungsbeschleunigung, die hier schon beim ersten Kliniksaufenthalt zum Verdacht auf Ca ventriculi führte, im Verein mit deutlicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes (Gewichtsabnahme, Auftreten okkulten Blutes im Stuhl) konnte trotz normalen Rö-Befundes auch bei der zweiten klinischen Beobachtung ein Magen-Ca nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Fall 5.: BSG 15 mm.

Der 39 jährige Pat. klagt seit ¾ Jahr über häufig auftretenden Schmerz im Oberbauch, der nicht abhängig ist von der Nahrungsaufnahme. Vor ¾ Jahr soll im Anschluß an das Heben von schweren Baumstämmen sich Bluterbrechen eingestellt haben. Pat. führt seine jetzigen Beschwerden auf diese Ursache zurück. Erbrechen hat in letzter Zeit nicht wieder stattgefunden. Pat. ist starker Raucher und Priemer. Befund: Salzsäurewerte nach P. F.: Fehl. fr. HCl 10, Ges. Acid. 19, Milchsäure neg. Okkultes Blut im Stuhl neg. Rö-A. Magen: Starke Zähnelung der großen Kurvatur, sonst keine Abweichungen von der Norm. Diagnose: Gastritis anacida. infolge Nikotinabusus.
Eine Erklärung für die leichte Erhöhung der BSG ist in diesem Falle nicht gegeben.

Wir fassen kurz zusammen: Unter der geringen Anzahl eine Senkungsbeschleunigung aufweisender Fälle von Anacidität mußte die anfangs gestellte Diagnose: Anacidität oder anacide Gastritis insofern korrigiert werden, als mit Ausnahme eines Falles (F. 5) der Verdacht auf ein Ca ventriculi nicht völlig ausgeschlossen werden konnte.

Erinnern wir uns nun, daß reichlich 1/4 unserer Magencarcinome, insbesondere die im Frühstadium ihrer Entwicklung befindlichen Tumoren, eine normale BSG aufwiesen, so scheint man nach unseren Befunden dem Fehlen einer Senkungsbeschleunigung irgendwelche differentialdiagnostische Bedeutung nicht beimessen zu können, da ja eine normale BSG das Bestehen eines Ca keineswegs ausschließt. Umgekehrt jedoch muß man beim Auftreten einer Senkungsbeschleunigung bei unklaren Magenbeschwerden sicher auch trotz normalen Röntgenbefundes mit der Möglichkeit eines Ca rechnen. Der Wert der BSG als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung von Magen-Ca einerseits, Ulcus ventriculi und Anacidität andererseits ist also nicht uneingeschränkt anzuerkennen. Doch wird unter Ausschluß anderweitiger senkungsbeschleunigender Faktoren in unklaren Fällen eine erhöhte BSG stets gleichsam als warnendes Symptom angesehen werden müssen. Ganz ähnlich äußern z. B. Popp u. Grünbaum, daß die BSG zwar die in sie gesetzte Hoffnung, als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu dienen, nicht voll erfüllt habe, daß jedoch ein positiver Ausfall der BSG, d. h. eine Senkungsbeschleunigung, bei sonst negativem Untersuchungsbefund differentialdiagnostisch gut zu verwerten sei. Ebenso messen Löhr, Ginsburg, Krieger u. Kabisch der BSG eine gewisse Bedeutung bei in Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen Ca ventriculi, Ulcus ventriculi und Anacidität. Der Ansicht Lickint's, der über verhältnismäßig häufig vorkommende Senkungsbeschleunigungen beim Ulcus ventriculi berichtet, und der zu einer restlosen Ablehnung der BSG als differentialdiagnostischem Hilfsmittel im oben erwähnten Sinne gelangt, können wir uns nicht anschließen.

Über die BSG beim Ca läßt sich zusammenfassend folgendes sagen: Eine Senkungsbeschleunigung mittleren Grades muß beim Magen-Ca als das Gewöhnliche angesehen werden. Eine Senkungsbeschleunigung fehlte bei allen kleinen, im Frühstadium ihrer Entwicklung befindlichen Tumoren und ferner überall dort, wo der Tumor zur Kachexie des Pat. geführt hatte. Vielfach jedoch ließ sich ein Grund für das Ausbleiben der Senkungsbeschleunigung nicht anführen.

Wir konnten eine gewisse Abhängigkeit des Grades der Senkungsbeschleunigung vom Grad des Tumorzerfalls und vielleicht auch vom Umfang der Gesamtschädigung des Organismus durch den Magenkrebs feststellen.

Ulcus ventriculi und Anacidität wiesen bis auf einige wenige Fälle normale Senkungsgeschwindigkeiten auf. Beim Ulcus ventriculi fanden wir einerseits in Fällen, in denen ein stärkerer akuter Blutverlust stattgefunden hatte, andererseits da, wo es sich um ein Ulcus callosum handelte, Senkungsbeschleunigung. Die wenigen eine pathologische Erhöhung der BSG aufweisenden Fälle von Anacidität waren mit Ausnahme nur eines Falles verdächtig auf Ca.

Als differentialdiagnostisches Hilfsmittel ist der Wert der BSG jedenfalls insoweit anzuerkennen, als beim Auftreten einer Senkungsbeschleunigung — vielleicht auch bei fehlenden typischen röntgenologischen Veränderungen am Magen — stets mit der Möglichkeit eines beginnenden Ca gerechnet werden muß, falls nicht ein Ulcus callosum oder ein plötzlicher starker Blutverlust durch ein Ulcus ventriculi als senkungsbeschleunigende Faktoren nachgewiesen werden können.

Wir berichten zum Schluß noch kurz über einige Fälle von Zusammentreffen von Biermerscher Anämie und Magen-Ca. Die wichtigste diesbezügliche Literatur behandelten wir bereits am Eingang unserer Arbeit.

Fall 1.

A. W., 45 J. alt, kommt im Sept. 1929 zum 1. Male in unsere Behandlung. Seit Ende 1928 bestehen brennende Schmerzen im Munde und zwar an Zahnfleisch und Zunge. Pat. habe seitdem häufiger Zahnfleischentzündungen gehabt. Seit August 1929, angeblich im Anschluß an eine Entzündung der lk. Ohrspeicheldrüse, stellte sich eine immer mehr zunehmende Blässe ein. Pat. fühlte sich stets müde und matt, nahm etwas an Gewicht ab. Der Appetit war leidlich gut. Bei Aufnahme von sauren Speisen fühlte er ein starkes Brennen der Zungenspitze. Befund: Pat. in gutem E. Z., enorme Blässe der Haut, sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. An der Zunge keine Papillitis oder Atrophie der Papillen. Hals: Am re. Unterkieferwinkel harte, indolente, haselnußgroße Lymphknoten. Thorax: symmetrisch gebaut. Über den Lungen kein patholog. Befund. Herz: Keine Verbreiterung der Grenzen, systolisches Geräusch über allen Ostien. Abdomen: Leber 4 cm unterm Rippenbogen, Milz: unterer Pol eben unter dem Rippenbogen tastbar. Nervensystem: o. B.

Blutbild: Hb 36 %, Rote 1,12 Mill., F. I. 1,64, Weiße 3 800, Eos. 2, Stabk. 2, Segm. 50, Lymph. 43, Monoz. 3 %. Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie pos. Keine Normo — oder Megaloblasten. Salzsäurewerte nach P. F.: fehl. HCl 6, Ges. Acid. 18, Milchsäure —. Rö-A. Magen: Kein patholog. Befund. Im Urin Urobilin und Urobilinogen vermehrt, Bilirubin im Serum ind. 0,8 mg %, dir. —.

Nach 4 wöchentlicher Behandlung mit roher Leber Blutbefund wesentlich gebessert: Hb 80 %, Rote 2,98 Mill., F. I. 1,33, Weiße 7 600, Eos. 5, Segm. 41, Lmph. 45, Monoz. 9 %.

Beim 1. Kliniksaufenthalt hatten wir also das typische Bild einer perniziösen Anämie vor uns. Am Magen ließ sich röntgenologisch ein patholog. Befund nicht erheben.

Im Nov. 1930 Wiederaufnahme in die Klinik. Anamnese: Seit Sept. 30 Druckgefühl in der Oberbauchgegend re., das nach Nahrungsaufnahme verstärkt wird. Appetitlosigkeit, kein Erbrechen. Wasserlassen u. Stuhlgang o. B. Seit Anfang Oktober Husten, Auswurf und Stechen in der re. Seite beim Atmen. Befund: Pat. stark abgemagert, Haut blaßgelb, sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Unterm Unterkieferwinkel u. supraclavicular re., in beiden Axillen und Inguinen etwa haselnußgroße Lymphknoten. Zunge: Keine Atrophie, keine Papillitis. Thorax: Kein Zurückbleiben einer Seite bei der Atmung, Lungen: Perk. o. B. Auskult. hinten unten bdsts. abgeschwächtes Atmen. Rö-A. Lunge: Zwerchfellhochstand bdsts. Sonst o. B. Abdomen: Ascites. Leber 7 cm unterm R. B., hart, druckempfindlich, Oberfläche höckerig, Milz nicht tastbar. Nervensystem o. B. Rö-A. Magen: Antrum und Anfangsteil des Duodenum stark verengt (Verdrängung durch die Leber?). Brei staut sich im Fundus. Kein einwandfreier Anhalt für Ca.

Blutbild: Hb 76 %, Rote 2,3 Mill., F. I. 1,65, Weiße 4 500, Eos. 1, Stabk. 0,5, Segm. 71,5, Lymph. 24, Monoz. 3 %. BSG 10 mm. Bilirubin im Serum ind. 1,25 mg %, dir. —.

Pat. kam am 20. 11. 30 ad exitum. Sektionsbericht: Kleiner Scirrhus am Pylorus, ausgedehnte Lebermetastasen. Ikterischer Ascites. Implantationsmetastase im Douglas. Metastase im Mesocolon transv. Stauungsikterus der Leber bei Durchgängigkeit der großen Gallenwege. Epikrise: Zunächst typische Biermersche Anämie ohne Anhalt für das Bestehen eines malignen Tumors. 1 Jahr später neben dem Bild einer pern. Anämie ein Magen-Ca und zwar ein scirrhöser Tumor mit Metastasen vor allem in der Leber.

Fall 2.

O. H., 61 J. alt, Anamnese: Mutter an Magen- u. Leber-Ca gest. Sonst keine Krankheiten in der Familie. Seit 1920 ab und zu Magenbeschwerden teilweise verbunden mit Durchfällen. Schon 1920 Fehlen der Magensäure vom Arzt festgestellt. Seit 1928 zunehmende Blässe, seit 1929 ab und zu Ohrensausen und Schwerhörigkeit, seit Frühjahr 1930 Kribbeln und Taubheitsgefühl in Armen und Beinen. Seit Juli 1930 Appetitlosigkeit und Widerwille gegen Fleisch und Wurst. Kein Erbrechen, Stuhlgang o. B. Pat. kommt im August 1930 in unsere Behandlung. Befund: Guter E. Z. Haut sehr blaß, subikterisch, sichtbare Schleimhäute schwach durchblutet. Keine Exantheme, keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Zunge erscheint an den Rändern etwas atrophisch. Thorax: symmetrisch gebaut, über den Lungen kein pathol. Befund. Herz: Keine Verbreiterung der Grenzen, systolisches Geräusch über allen Ostien. Abdomen: Milz u. Leber nicht vergrößert. Nervensystem: Paraesthesien an beiden Fussohlen. Bei Prüfung erweisen sich Sensibilität, Motilität u. Reflexe normal. Salzsäurewerte nach P. F.: fehl. HCl 10, Ges. Acid. 32, Milchsäure —. Röntgenologisch am Magen kein patholog. Befund. Urobilinogenausscheidung im Urin etwas vermehrt, Bilirubin im Serum ind. 0,62 mg % dir. —. BSG 10 mm. Blutbild: Hb 62 %, Rote 2,22 Mill. F. I. 1,4, Weiße 4 600, Eos. 8, Segm. 31, Lymph. 60, Monoz. 1 %, Starke Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie, einzelne Normoblasten, keine Megaloblasten.

Diagnose: Anaemia perniziosa (kein Anhalt für malignen Tumor).

Ende Nov. 30 Wiederaufnahme in die Klinik. Es bestanden die gleichen Beschwerden, wie sie beim 1. Kliniksaufenthalt angegeben wurden. Inzwischen hat sich eine Lähmung beider Beine eingestellt. Das Taubheitsgefühl in beiden Beinen hat wesentlich zugenommen. Befund: Keine nennenswerte Herabsetzung des E. Z. Haut u. sichtbare Schleimhäute leidlich gut durchblutet. Über den Lungen kein pathol. Befund. Herz: Systol. Geräusch über allen Ostien. Abdomen: Kein pathol. Palpationsbefund. Nervensystem: Schlaffe Lähmung beider Beine mit aufgehobenen Sehnenreflexen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Blasenlähmung. Sensibilitätsstörung: spitz erst nach tiefem Einstich, stumpf überhaupt nicht empfunden, kalt u. warm wird nicht unterschieden. Beginn der anaesthetischen Zone in Höhe von D6. Rotes Blutbild: Hb 82 %, Rote 4,2 Mill., F. I. 0,97. Leichte Poikilozytose, Anisozytose und Polychromasie. Keine Normoblasten u. Megaloblasten. P. F.: Fehl. HCl 10, Ges. Acid. 30, Milchsäure (chem.) pos., Milchsäurestäbchen —. BSG 17 mm. Rö-A. u. R. D. Magen: Hochstehender Magen mit kugeliger Füllung des Fornix ohne Antrum — u. Corpusfüllung. Einschnürung dicht unter der Cardia. Schmales, verkürztes Corpus-Antrumteil. Diagnose: Schrumpfung von der Cardia abwärts, Tumor? Rö-A. Brustwirbelsäule: Undeutliche Abgrenzung u. verwaschene Zeichnung der unteren Brustwirbel. Kein sicherer Anhalt für Tumor. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck normal, keine Eiweiß- u. Zellvermehrung. Wassermannsche Reaktion u. Globulinreaktion im Liquor —. Therapie: Rö-Bestrahlung der Brustwirbelsäule, daraufhin keine Besserung der Lähmung. Pat. wird in unverändertem Zustand auf Wunsch nach Hause entlassen.

Epikrise: Im August 30 typisches Bild einer Biermerschen Anämie. Kein Anhalt für Tumor. Im November 30 Magen-Ca, das zu Schrumpfung von Corpus und Antrum geführt hat (scirrhöser Tumor?). Verdacht auf Tumormetastase in den unteren Brustwirbeln. Im Blutbild keine nennenswerte Anämie, F. I. ungefähr 1. Pat. befand sich offenbar im Stadium der Remission der pern. Anämie.

Fall 3.
K. Z., 59 J. alt, kommt im Januar 1929 zum 1. Male in unsere Behandlung. Seit $^3/_4$ Jahren bestehen Magenbeschwerden u. zwar Appetitlosigkeit und Druck nach dem Essen im Oberbauch, ab und zu Durchfälle. Im Laufe des letzten Jahres angeblich 20 Pfd. Gewichtsabnahme. In letzter Zeit ist Pat. auffallend blasser geworden. Seit 14 Tagen Brennen an Spitze und Rändern der Zunge. Befund: Sehr magerer Pat. Haut blaßgelb, welk, Zunge an den Rändern atrophisch. Über Lunge und Herz kein patholog. Befund. Abdomen: Leberrand unterm R. B. tastbar, nicht druckempfindlich. Milz eben unterm R. B. tastbar. Im Epigastrium in der Mitte zwischen Processus X und Nabel an umschriebener Stelle Druckschmerz. Eine pathol. Resistenz hier nicht tastbar. Nervensystem: o. B. Rö-A. Magen: kein pathol. Befund. Blutbefund: Hb 70 %, Rote 2,7 Mill., F. I. 1,3, Weiße 6200, Segm. 71, Eos. 2, Stabk. 1, Lymph. 22, Monoz. 4 %. Starke Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie. BSG 25 mm. Vermehrte Urobilin- u. Urobilinogenausscheidung im Urin. Bilirubinwerte im Serum: dir. 0,55 — neg. %, indir:—.
Diagnose: pern. Anämie. Nach Behandlung mit roher Leber Besserung des Blutbefundes, Hb 78 %, Rote 3,6 Mill., F. I. 1,08. Ein Anhalt für einen malignen Tumor ließ sich beim 1. Kliniksaufenthalt nicht feststellen.
1 Jahr später, im Februar 1930, kommt Pat. wieder in unsere Behandlung. Schon seit mehreren Monaten zunehmende Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Seit Dez. 29 stechende Schmerzen im Unterbauch, Verhaltung der Winde, Stuhlgang unregelmäßig, oft verstopft. Pat. hat ab und zu „frisches Blut" im Stuhl bemerkt. Erbrechen bestand angeblich nicht.
Befund: E. Z. gegenüber 1. Kliniksaufenthalt nur wenig verändert, Haut blaß, subikterisch, sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Zunge zeigt noch die gleichen Atrophien. Abdomen: Milz 4 cm unterm R. B. Leber nicht vergrößert. Nervensystem: o. B. Rö.-A. Magen: Große und kleine Kurvatur unscharf. Von der Mitte der großen Kurvatur führt ein schmaler Breistreifen ins Colon descendens. Das Colon füllt sich aber nur wenig vom Magen aus. Rö-Diagnose: Ca ventriculi, Fistula gastro-colica. Rö.-A. Dickdarm: Gute Füllung, tiefstehendes Colon transversum, Konturen des Magens angedeutet. Kein deutlicher Breiübertritt vom Colon in den Magen. Rektoskopisch kein pathol. Befund. Okkultes Blut im Stuhl pos. BSG 55 mm.
Blutbefund: Hb 58 %, Rote 2,3 Mill., F. I. 1,25, Weiße 8200, Segm. 68,5, Stabk. 1, Eos. 3,5, Baso. 1, Lymph. 25, Monoz. 1 %. Im roten Blutbild starke Polychromasie, Poikilozytose und Anisozytose, keine Normo- u. Megaloblasten. Pat. wurde Ende Febr. 30 nach der Chirurg. Klinik zur Operation verlegt. Es fand sich ein inoperables Magen-Ca.
Epikrise: Beim 1. Kliniksaufenthalt Symptome, die für eine Anaemia gravis sprachen, ein Anhalt für einen malignen Tumor war damals nicht gegeben. 1 Jahr später neben dem Bild einer pern. Anämie ein Magen-Ca mit Perforation in den Dickdarm, das sich als inoperabel erwies.

Bei allen 3 hier erwähnten Fällen beobachteten wir also zunächst das Auftreten einer perniziösen Anämie, ohne daß klinisch oder röntgenologisch irgendein Anhalt für das Bestehen eines Magentumors gegeben war. Erst nach mehr oder minder langer Dauer gesellten sich zu der vorhandenen Biermerschen Anämie röntgenologisch nachweisbare Veränderungen am Magen, die als Carcinom gedeutet werden konnten. Histologisch handelte es sich in Fall 1 um einen Scirrhus, Fall 2 u. 3 konnten histologisch nicht kontrolliert werden, doch bestand nach dem Röntgenbefund kein Anhalt dafür, daß es sich um po-

lypöse Tumoren gehandelt hätte. Neben dem in neuerer Zeit mehrfach geschilderten Zusammentreffen von polypösen Magentumoren und Blutbildveränderungen im Sinne einer perniziösen Anämie konnten wir hier die gleichen Blutbildveränderungen bei sicher nicht polypösen bösartigen Geschwülsten feststellen.

Daß in unseren Fällen ein ätiologischer Zusammenhang bestand zwischen pern. Anämie und Magen-Ca, möchten wir mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen. Vielleicht spricht schon das Aufeinanderfolgen beider Erkrankungen in verhältnismäßig kurzen Zeitabständen für diese Annahme. Zwischen Beginn der Beobachtung der Biermerschen Anämie und Feststellung eines Magen-Ca lag eine Zeitspanne von 3 Monaten bis 1 Jahr. In jedem Falle gelangte die Anaemia gravis zur Beobachtung, bevor röntgenologisch irgendein Anhalt für ein Magen-Ca gegeben war. Man gewinnt demnach den Eindruck, daß hier die pern. Anämie als das primäre, das Magen-Ca als das sekundäre Leiden anzusehen sei. Auch bei Berücksichtigung der Möglichkeit des Vorhandenseins röntgenologisch noch nicht nachweisbarer krebsiger Veränderungen der Magenschleimhaut schon bei erster klinischer Beobachtung unserer Patienten halten wir es doch für unwahrscheinlich, daß diese frühesten Stadien des Carcinoms als Aetiologie für die bestehende Perniziosa in Betracht zu ziehen waren. Ferner ist in unseren Fällen wohl bei dem deutlich ausgeprägten Symptomenkomplex der pern. Anämie und dem Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen der Magenschleimhaut anzunehmen, daß zeitlich das Auftreten der Biermerschen Anämie der Entstehung des Ca voraufging. Bei Annahme des Ausfalls eines von der normalen Magenschleimhaut gebildeten Hormons als Entstehungsursache der Biermerschen Anämie (siehe Morris, Schiff, Burger u. Sherman) kann man wohl vermuten, daß in unseren Fällen durch den Ausfall dieses Hormons in der Magenschleimhaut ein Locus minoris resistentiae gebildet wurde, der der Entwicklung einer bösartigen Geschwulst besonders günstige Bedingungen bot.

Uebersicht.

A. Literaturangaben.

1. Magencarcinom und Blutbildveränderungen,

2. Magencarcinom und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Literatur.

B. Eigene Untersuchungen,
durchgeführt an:
78 Pat. mit Magenkrebs,
75 Pat. mit Ulcus ventriculi et duodeni,
50 Pat. mit Anacidität.

1. Veränderungen im roten Blutbild.

2. Veränderungen im weißen Blutbild mit besonderer Berücksichtigung der Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Magen-Ca, Ulcus ventriculi und Anacidität.

3. Abweichungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit von der Norm und differentialdiagnostische Erwägungen auf Grund der BSG.

4. Bericht über 3 Fälle von perniziöser Anämie mit Magencarcinom.

Tabelle I.

Hämoglobin-Werte	Magen-Ca	Ulcus ventriculi	Anacidität
über 100 %	2 Fälle	16 Fälle	8 Fälle
90 — 100 %	9 „	36 „	24 „
80 — 89 %	16 „	10 „	12 „
75 — 79 %	10 „	2 „	5 „
70 — 74 %	6 „	2 „	—
60 — 69 %	13 „	7 „	1 Fall
50 — 59 %	5 „	1 Fall	—
40 — 49 %	7 „	1 „	—
30 — 39 %	6 „	—	—
20 — 29 %	3 „	—	—
unter 20 %	1 Fall	—	—
	78 Fälle	75 Fälle	50 Fälle

Gesamtzahl der Erythrozyten	Magen-Ca	Ulcus ventriculi	Anacidität
über 6,0 Mill.	—	3 Fälle	1 Fall
5,5 — 6,0 Mill.	2 Fälle	8 „	2 Fälle
4,5 — 5,49 Mill.	20 „	38 „	22 „
4,0 — 4,49 Mill.	16 „	16 „	19 „
3,5 — 3,99 Mill.	20 „	6 „	5 „
3,0 — 3,49 Mill.	6 „	3 „	1 Fall
2,5 — 2,99 Mill.	9 „	1 Fall	—
2,0 — 2,49 Mill.	2 „	—	—
1,5 — 1,99 Mill.	2 „	—	—
1,0 — 1,49 Mill.	1 Fall	—	—
	78 Fälle	75 Fälle	50 Fälle

Tabelle Ia.

Färbeindex	Magen-Ca	Ulcus ventriculi	Anacidität
1,21 — 1,3	1 Fall	1 Fall	1 Fall
1,11 — 1,2	3 Fälle	7 Fälle	7 Fälle
1,01 — 1,1	12 „	15 „	17 „
0,91 — 1,0	22 „	28 „	16 „
0,81 — 0,9	16 „	17 „	8 „
0,71 — 0,8	9 „	4 „	—
0,61 — 0,7	9 „	3 „	1 Fall
0,51 — 0,6	3 „	—	—
0,41 — 0,5	3 „	—	—
	78 Fälle	75 Fälle	50 Fälle

Tabelle Ib.

Nr.	Sitz des Carcinoms	Hb.	Rote	F. I.	
1	Cardia bis Corpusmitte	69 %	2,87 Mill.	1,21	F. I. — 1,21 — 1,3
2	Cardia u. Corpus	60 %	2,73 Mill.	1,11	
3	Pylorus	86 %	3,85 Mill.	1,11	F. I. — 1,11 — 1,2
4	Cardia bis Pylorus	98 %	4,32 Mill.	1,13	

Nr.	Sitz des Carcinoms	Hb.	Rote	F. I.	
5	Oesophagus u. Cardia	68 %	3,22 Mill.	1,06	
6	Antrum	63 %	3,07 Mill.	1,03	
7	Pylorus	80 %	3,8 Mill.	1,05	
8	Antrum	80 %	3,71 Mill.	1,08	
9	Pylorus	84 %	4,0 Mill.	1,04	
10	Antrum	59 %	2,9 Mill.	1,02	F. I. — 1,01 — 1,1
11	Antrum u. Pylorus	79 %	3,74 Mill.	1,06	
12	Antrum	74 %	3,62 Mill.	1,02	
13	Pylorus	112 %	5,48 Mill.	1,03	
14	Antrum (circulär)	80 %	3,9 Mill.	1,02	
15	Corpus	65 %	3,14 Mill.	1,03	
16	Cardia u. Corpus	75 %	3,7 Mill.	1,04	
17	Cardia	80 %	4,16 Mill.	0,95	
18	Oesophag. u. Cardia (Stenose)	96 %	4,95 Mill.	0,96	
19	Corpus	82 %	4,45 Mill.	0,92	
20	Pylorus (Stenose)	75 %	3,7 Mill.	1,0	
21	Antrum (Stenose)	110 %	5,65 Mill.	0,99	
22	Antrum	83 %	4,25 Mill.	0,97	
23	Antrum	38 %	2,05 Mill.	0,92	
24	Corpus (circulär)	86 %	4,3 Mill.	1,0	
25	Corpus	75 %	4,02 Mill.	0,94	
26	Pylorus	85 %	4,5 Mill.	0,96	
27	Cardia	84 %	4,59 Mill.	0,91	F. I. — 0,91 — 1,0
28	Pylorus	79 %	4,3 Mill.	0.92	
29	Pylorus	75 %	4,11 Mill.	0,91	
30	Corpus, Antrum, Pylorus	90 %	4,6 Mill.	0,98	
31	Cardia	90 %	4,48 Mill.	1, 0	
32	Pylorus	92 %	4,59 Mill.	1, 0	
33	Cardia	52 %	2,67 Mill.	0,98	
34	Antrum	67 %	3,51 Mill.	0,95	
35	Antrum (circulär)	75 %	3,92 Mill.	0,96	
36	Pylorus	65 %	3,58 Mill.	0,91	
37	Corpusmitte (Stenose)	87 %	4,3 Mill.	1, 0	
38	Corpus-Antrumgrenze	87 %	4,47 Mill.	0,98	
39	Pylorus	74 %	4,59 Mill.	0,81	
40	Cardia bis Antrum	62 %	3,5 Mill.	0,885	
41	Oesophag. u. Cardia	92 %	5,28 Mill.	0,87	
42	Pylorus (Stenose)	83 %	4,98 Mill.	0,85	
43	Pylorus	58 %	3,21 Mill.	0,9	
44	Antrum	34 %	1,98 Mill.	0,88	
45	Pylorus	67 %	3,86 Mill.	0,87	
46	Pylorus	90 %	5,29 Mill.	0,85	
47	Antrum u. Pylorus	70 %	4,33 Mill.	0,81	F. I. — 0,81 — 0,9
48	Cardia bis Antrum	90 %	4,94 Mill.	0,9	
49	Antrum	79 %	4,6 Mill.	0,86	
50	Pylorus	97 %	5,58 Mill.	0,83	
51	Antrum	86 %	4,8 Mill.	0,89	
52	Corpus	70 %	4,0 Mill.	0,87	
53	Antrum	73 %	4,82 Mill.	0,84	
54	Corpus (circulär)	70 %	4,04 Mill.	0,87	

Nr.	Sitz des Carcinoms	Hb.	Rote	F. I.	
55	Cardia	41 %	2,86 Mill.	0,72	
56	Corpus, Antrum u. Pylorus	85 %	5,5 Mill.	0,77	
57	Corpus	35 %	2,38 Mill.	0,74	
58	Pylorus	76 %	4,82 Mill.	0.8	
59	Antrum u. Pylorus	16 %	1,1 Mill.	0,73	F. I. — 0,71 — 0,8
60	Corpus u. Antrum	60 %	3,84 Mill.	0,78	
61	Cardia	78 %	5,38 Mill.	0,73	
62	Corpus	65 %	4,19 Mill.	0.8	
63	Cardia u. Corpus	29 %	1,8 Mill.	0,8	
64	Corpus	36 %	2,73 Mill.	0,66	
65	Corpus	38 %	2,71 Mill.	0,7	
66	Cardia	50 %	3,62 Mill.	0,7	
67	Pylorus (Stenose)	45 %	3,2 Mill.	0,7	
68	Cardia u. Corpus	48 %	3,6 Mill.	0,66	F. I. — 0,61 — 0,7
69	Cardia	42 %	3,4 Mill.	0,62	
70	Antrum - Duodenum desc.	63 %	4 93 Mill.	0,64	
71	Corpus u. Cardia	60 %	4,33 Mill.	0,7	
72	Pylorus (Stenose)	51 %	3,6 Mill.	0,7	
73	Pylorus	45 %	4,1 Mill.	0,55	
74	Antrum	42 %	3,6 Mill.	0,58	F. I. — 0,51 — 0,6
75	Pylorus	43 %	3,91 Mill.	0,55	
76	Pylorus	29 %	2,8 Mill.	0,5	
77	Pylorus	26 %	2,9 Mill.	0,45	F. I. — 0,41 — 0,5
78	Sinus	32 %	3,64 Mill.	0,44	

Tabelle II

Gesamtleukozytenzahlen

	Magen-Ca	Ulcus ventriculi	Anacidität
unter 5000	4 Fälle	9 Fälle	9 Fälle
5000 — 8000	29 „	52 „	32 „
8100 — 10000	16 „	12 „	6 „
10100 — 12000	8 „	—	3 „
12100 — 15000	7 „	2 „	—
15100 — 20000	3 „	—	—
über 20000	1 Fall	—	—
	68 Fälle	75 Fälle	50 Fälle

Tabelle IIa

Relative Lymphozytenzahlen

	Magen-Ca	Ulcus ventriculi	Anacidität
über 40 %	2 Fälle	10 Fälle	9 Fälle
31 — 40 %	7 „	27 „	16 „
26 — 30 %	10 „	19 „	13 „
20 — 25 %	14 „	13 „	7 „
15 — 19 %	12 „	4 „	3 „
10 — 14 %	9 „	2 „	2 „
unter 10 %	14 „	—	—
	68 Fälle	75 Fälle	50 Fälle

Tabelle IIb

1. Lymphozyten zwischen 10 u. 15 %

Leukozyten (Gesamtzahl)	Lymphozyten (%)	Absolute Lymphozyten-Zahlen
11 200	14	1 568
9 400	14	1 316
6 700	14	938
5 800	14	812
24 000	13	3 120
6 200	13	806
15 200	11	1 672
12 400	10,5	1 302
5 600	10,5	588

2. Lymphozyten unter 10 %

Leukozyten (Gesamtzahl)	Lymphozyten (%)	Absolute Lymphozyten-Zahlen
9 800	9,5	931
14 800	9	1 342
9 800	9	882
6 400	9	576
5 600	9	504
15 400	8,5	1 309
9 400	8,5	799
8 300	8,5	705
13 500	8	1 080
13 800	8	1 104
8 400	8	672
7 400	7	518
9 900	6	594
8 700	5	435

Tabelle III.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

	Magen-Ca	Ulcus ventriculi	Anacidität
über 100 mm	1 Fall	—	—
80 — 100 mm	4 Fälle	—	—
60 — 79 mm	5 „	—	—
40 — 59 mm	11 „	—	—
30 — 39 mm	11 „	1 Fall	1 Fall
20 — 29 mm	16 „	3 Fälle	2 Fälle
13 — 19 mm	10 „	2 „	2 „
6 — 12 mm	16 „	23 „	12 „
unter 6 mm	4 „	46 „	33 „
	78 Fälle	75 Fälle	50 Fälle

Tabelle IIIa.

Nr.	BSG	Hb	Rote	F. I.	Weiße	Segm.	Stabk.	Jgdf.	Lymph.
1.	2 mm	112 %	5,48 Mill.	1,03	13600				
2.	5 mm	92 %	4,59 Mill.	1	9400	81 %	7 %		8,5 %
3.	5 mm	90 %	4,6 Mill.	0,98	5600	54,5			35,5
4.	5	87	4,3	1	3000	52	11		29
5.	6	87	4,47	0,98	6200	55	6		32
6.	6	75	4,11	0,91	4400	60			30
7.	6	85	5,49	0,77	8800	64	5	2 %	27
8.	6	96	4,95	0,96	10200	52	16		27
9.	7	80	3,8	1,05	11200	80			14
10.	7	70	4,04	0,87	8800	72	4		22
11.	8	92	5,28	0,87	8400	71	8	3	8
12.	8	16	1,1	0,73					
13.	8	79	4,3	0,92	7700	73			
14.	10	45	3,2	0,7	8200	65			30
15.	10	62	3,5	0,885	7400	81			17
16.	10	43	3,91	0,55	6500	71			23
17.	10	63	2,99	1,06	9300	73			19
18.	11	80	3,9	1,02	3000	59,5			33
19.	11	79	4,6	0,86	7800	74			22
20.	12	59	2,9	1,02	4000	76			20
21.	13	90	4,94	0,91	9900	68,5	21		6
22.	13	86	4,8	0,89	7000	46	15	1	30
25.	14	110	5,65	0,99					
24.	15	42	3,4	0,62					
25.	15	69	2,87	1,21	9800	70	12	1,5	9,5
							Myel.	0,5	
26.	17	74	4,59	0,81	6400	68			22
27.	18	38	2,05	0,92	6000	69	8		23
28.	18	76	4,82	0,8		63			33
29.	18	97	5,58	0,83	10200	50	6		32
30.	18	75	3,7	1,04	5200	81			16
31.	20	35	2,38	0,74	5600	56,5			41
32.	20	29	2,8	0,5	5600	73			23
33.	20	83	4,98	0,85	6000	65			28
34.	20	26	2,9	0,45	7200	76			19
35.	21	51	3,6	0,7	10800	70			22
36.	22	65	3,58	0,91					
37.	22	79	3,74	1,06					
38.	22	86	3,85	1,11	7600	66			20
39.	23	50	3,62	0,7	5800	80			14
40.	23	75	4,92	0,76	5800	68			29
41.	24	84	4,59	0,91					
42.	25	34	1,98	0,88	6200	73	9		13
45.	25	45	4,1	0,55	11400	52			46
44.	25	78	5,38	0,73	8400	56			34
45.	25	75	3,92	0,96	5600	68	6	2	18
46.	27	32	3,64	0,44	13500	90			8

Nr.	BSG	Hb	Rote	F. I.	Weiße	Segm.	Stabk.	Jgdf.	Lymph.
47.	30 mm	86 %	4,3 Mill.	1	10200	57 %	7 %		30 %
48.	30	65	3,14	1,03	9000	62	3		15,5
49.	32	80	3,71	0,98	5400	74			14
50.	34	42	3,6	0,58	6000	63	6	6	22
51.	35	85	4,5	0,96	8600	67			20
52.	36	90	5,29	0,85	18600	73			17
53.	36	90	4,5	1	24000	85			13
54.	36	70	4,0	0,87	11200	75			19
55.	36	68	3,22	1,06	15400	78,5	9		8,5
56.	36	36	2,73	0,66	8700	89			5
57.	38	98	4,32	1,13	6400	79			9
58.	40	48	3,6	0,66	5600	79			9
59.	40	58	3,21	0,9					
60.	40	60	4,33	0,7	12000	74			19
61.	40	80	4,16	0,95					
62.	44	67	3,86	0,87	6400	60	8	1	24
63.	45	63	4,93	0,64	12700	57	6	2	30
64.	45	84	4,0	1,04	7400	77	8	5	7
65.	45	82	4,45	0,92	5600	69	8	1,5	10,5
66.	46	83	4,25	0,97	15200	88			11
67.	51	41	2,86	0,72	8300	86,5			8,5
68.	58	70	4,33	0,81	7400	60	6	4	25
69.	63	60	2,73	1,11	13800	67	20	3	8
70.	66	29	1,8	0,8	6700	83	(Normobl. 3)		14
71.	70	64	3,81	0,84	14800	69,5	18,5	1	9
72.	70	67	3,51	0,95	5400	53	10,5		32
73.	72	65	3,14	1,03	9000	76,5	3,5		15,5
74.	80	38	2,71	0,7	12400	88			10,5
75.	82	74	3,7	1	12300	74			18
76.	87	59	3,84	0,78	9800	80			9
77.	100	73	4,82	0,84	9200	66	7		22
78.	104	75	4,02	0,94					

Literatur

1. Arneth: Ztschr. f. klin. Med., 1904, S. 238.
2. Bertelli, Falta, Schweeger: Ztschr. f. klin. Med., Bd. 41.
3. Bloch: Dt. med. Wo., 1903, Nr. 29 u. 30.
4. Brandes: Med. Klin., 1921, Nr. 7.
5. Burg: Dt. med. Wo., 1924, Nr. 26.
6. Castle, Heath a. Strauss: Amer. Journ. of Med. Scienc., 182, 1932.
7. Dieballa u. Entz: cit. bei Sonnenfeld: Ztschr. f. klin. Med. 1929, Bd. 111.
8. Domarus: cit. bei Sonnenfeld: Ztschr. f. klin. Med., 1929, Bd. 111.
9. Dünner: Berl. klin. Wo., 1921, Nr. 16.
10. Eisen: Amer. Journ. of Med. Scienc., 176, 1928.
11. Escherich: Berl. klin. Wo., 1884, Nr. 10.
12. Frese: Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 68.
13. Frisch: Wien. klin. Wo., 1927, Nr. 4.
14. Giesecke: cit. bei Falta: Ztrlbl. f. Gynäkol., 1924, 27.
15. Ginsburg: Wien. klin. Wo., 1927, Nr. 6.
16. Gragert: Arch. f. Gynäkol., 1923, 118, S. 421.
17. Häberlin: Münch. med. Wo., 1888, Nr. 22.
18. Haring: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 45, 1932.

19. Hajos, Németh, Enyedy: Ztschr. f. d. ges. exper. Med., 1926, Bd. 48.
20. Haselhorst: Dt. med. Wo., 1923, Nr. 37.
21. Helmreich: Dt. med. Wo., 1921, Nr. 1.
22. Henning u. H. Brugsch: Dt. med. Wo., 1931, Nr. 18, S. 757.
23. Hirschfeld: Dt. med. Wo., 1911, Nr. 27/29. u. Fol. haem. Bd. 11.
24. Hoffgaard: Münch. med. Wo., 1924, Nr. 30.
25. Kahn: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd., 1925, Bd. 27.
26. Kappis: a) Münch. med. Wo., 1907, Nr. 18.
b) cit. bei Sonnenfeld: Ztschr. f. klin. Med., 1929, Bd. 111.
27. Kok: Münch. med. Wo., 1923, Nr. 9.
28. Kovacs: Dt. med. Wo., 1923, Nr. 24.
29. Krieger u. Kabisch: Med. Klin., 1924, Nr. 36.
30. Kurpjuweit: a) Dt. Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. 77.
b) Dt. med. Wo., 1903, Nr. 21.
31. Ladwig: Klin. Wo., 1922, Nr. 32.
32. Laker: Münch. med. Wo., 1886, Nr. 28.
33. Lenzmann: Münch. med. Wo., 1909, Nr. 9.
34. Lewin: Ztschr. f. Krebsforschg., 1928, 26, S. 494.
35. Lickint: Med. Klin., 1928, Nr. 34.
36. Linzenmeier: Münch. med. Wo., 1923, Nr. 40.
37. Löhr: Dt. med. Wo., 1922, Nr. 12.
38. Loeper, Faroy et Debray: Progrès méd., 1921, 48 Nr. 21.
39. Mensch: Münch. med. Wo., 1924, Nr. 40.
40. Miculicz—Radecki: Stralentherapie, 1923, 16.
41. Moeves: Ztschr. f. klin. Med., 1920, Bd. 89.
42. Morris, Schiff, Burger, Sherman: Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 98, Nr. 13, 1932.
43. Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1931.
44. Nakahara, Waro, Murphy: Journ. of exp. med., 1921, 33, Nr. 3/4.
45. Pons u. Krumbhaar: Journ. of laborat. o. clin. med., 10, Nr. 2, 1924.
46. Popp u. Grünbaum: Klin. Wo., 1927, Nr. 13.
47. Rieux: Rev. d. méd., 1921, Jrg. 37, Nr. 11.
48. Roffo: ref. Kongresszbl. f. inn. Med., 1925, Bd. 37, S. 382.
49. Rubin: Amer. Journ. of med. scienc., 1927, Bd. 174, Nr. 5.
50. Schellong: cit. bei Sonnenfeld: Ztschr. f. klin. Med., 1929, Bd. 111.
51. Schenk: Dt. med. Wo., 1923, Nr. 50.
52. Schleip: Ztschr. f. klin. Med., 1906, 59.
53. Sokoloff: ref. Kongresszbl. f. inn. Med., 1925, Bd. 39, S. 226.
54. Sonnenfeld: Ztschr. f. klin. Med., 1929, Bd. 111.
Dt. med. Wo., 1924, Nr. 51.
55. Strisower: Wien. klin. Wo., 1913, Nr. 1.
56. Teilhaber: Münch. med. Wo., 1924, Nr. 44.
57. Waledinsky: Dt. med. Wo., 1911, Nr. 35.
58. Weinberg: Dt. med. Wo., 1921, Nr. 29.
Ztschr. f. klin. Med., 1918, 85.
59. Westergreen: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd., Bd. 26, 1924.
60. Wilkinson u. Klein: Lancet I, 1932, S. 719/721.
61. Zadek: Berl. klin. Wo., 1917, Nr. 53.
62. Fahräus: Biochem. Ztschr., 1918, Bd. 89, S. 355.
63. Guthmann u. Schneider: Arch. f. Gynäkol., 1926, Bd. 127.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Th. Brugsch, spreche ich hiermit meinen Dank aus für die erteilte Anregung zur Arbeit und für den allzeit gern gewährten Rat.

Ich, Margarete Bösel, evangelischer Konfession, Tochter des Volksschulkonrektors Johannes Bösel, wurde am 6. März 1906 in Halle/S. geboren. In Halle erhielt ich meine gesamte schulische und den größten Teil meiner akademischen Ausbildung. Von 1912 — 1915 besuchte ich eine der hiesigen Mittelschulen und trat Ostern 1915 in das Städt. Lyzeum über. An der mit dieser Anstalt verbundenen Städt. Studienanstalt realgymnasialer Richtung legte ich Ostern 1925 meine Reifeprüfung ab. Ich widmete mich hierauf dem Studium der Medizin und studierte an den Universitäten Halle-Wittenberg (9 Semester) und Wien. (2 Semester) Im März 1927 bestand ich an der hiesigen Universität die ärztliche Vorprüfung und im Januar 1931 das medizinische Staatsexamen. Während des Medizinalpraktikantenjahres war ich an der Medizinischen Universitätsklinik und an der Universitäts-Kinderklinik zu Halle, ferner an der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig tätig. Am 9. Februar 1932 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Nach der Approbation war ich an der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig bis Ende Dezember 1932, an der hiesigen Frauenklinik vom 1. Mai bis 31. Dezember 1933 als Volontärassistentin beschäftigt. Seit 1. Januar 1934 bin ich als Volontärassistentin in der hiesigen Universitäts-Kinderklinik tätig.